SEMNE ŞI SIMPTOME ÎN PEDIATRIE

— Mic dicţionar —

Referent ştiinţific: Prof. dr. doc. RĂZVAN PRIŞCU

Redactare şi coordonare lexicografică: dr. GH. M. ŢANE

T 26691

CARMEN CIOFU
medic primar pediatru
doctor în medicină

EUGEN CIOFU
medic primar pediatru
doctor în medicină

SEMNE ȘI SIMPTOME ÎN PEDIATRIE

MIC DICȚIONAR

EDITURA ȘTIINȚIFICĂ ȘI ENCICLOPEDICĂ
București, 1982

Coperta: GHEORGHE MOTORA

Tehnoredactor: MARILENA DAMASCHINOPOL

Coli de tipar: 23
Bun de tipar: 28.07.1982
Tiparul executat la Întreprinderea poligrafică Sibiu
Șoseaua Alba Iulia nr. 40
Republica Socialistă România

PREFAȚĂ

Semne și simptome în pediatrie — mic dicționar — este o lucrare de specialitate care se adresează medicilor pediatri practicieni, studenților în medicină și... mamelor.

Învățămîntul medical clasic folosește ca metodă de studiu a bolilor o schemă „verticală", tratînd fiecare afecțiune după un tipar devenit clasic și anume: etiopatogenie, simptomatologie clinică și paraclinică, evoluție, prognostic și tratament. Acest mod de studiere a bolilor este adoptat de majoritatea școlilor de medicină, de manualele și tratatele destinate studenților și este esențial pentru însușirea noțiunilor medicale de bază. Ajuns în fața bolnavului, medicul recurge însă la o dialectică „orizontală". Pornind de la semnele și simptomele prezentate de bolnav (de cele mai multe ori comune mai multor afecțiuni), el trebuie să efectueze un diagnostic diferențial de excludere, care să-l ajute la formularea diagnosticului pozitiv (de boală). Terapeutica selectivă este condiționată de precizia diagnosticului. Deși lucrarea își propune să fie utilă pentru diagnosticul bolnavului, atît medicilor pediatri practicieni, cît și studenților în medicină aflați în fața cazului clinic, nădăjduim să fie folositoare și celor ce se pregătesc pentru examene și concursuri, mai ales în ceea ce privește diagnosticul diferențial.

Lucrarea nu înlocuiește manualul de pediatrie, ea fiind un mijloc de informare rapidă. Sperăm că, publicînd această lucrare, vom adăuga literaturii de specialitate o carte de semiologie pediatrică, încă neapărută la noi în țară. Semiologia clinică este partea cea mai conservatoare a medicinii moderne, așa cum terapeutica este capitolul care se înnoiește cel mai rapid. Studiul semiologiei medicale și chirurgicale este indispensabil formării medicului, mai ales în ceea ce privește dezvoltarea simțului său clinic. Programele analitice ale facultăților de medicină nu prevăd un studiu separat de semiologie pediatrică. Tratînd simptomele și semnele diferitelor boli în funcție de vîrsta bolnavilor, am dorit să atragem

atenţia prin aceasta că semiologia pediatrică are numeroase particularităţi.

Una din cele mai mari dificultăţi a fost aceea de a opta asupra termenilor trataţi. Nu ne-am oprit asupra semnelor şi simptomelor cunoscute din semiologia generală şi pe care le-am considerat a nu avea particularităţi pediatrice. Au fost prezentate din punctul de vedere al medicului pediatru şi unele semne sau simptome ce aparţin unor domenii de graniţă (dermatologie, neurologie, oftalmologie, ortopedie, otorinolaringologie, psihiatrie pediatrică) în măsura în care cunoaşterea lor este necesară pentru orientarea diagnosticului înainte de îndrumarea copilului către un medic specialist. Un grup de articole a fost consacrat markerilor somatici, care pot atrage atenţia asupra unor boli sau sindroame determinate genetic. Au fost inseraţi şi termeni care se referă la semne fiziologice, care apar în mod normal în evoluţia ontogenetică a unui individ, achiziţia lor secvenţială fiind direct legată de procesul creşterii şi dezvoltării. În acelaşi sens au fost tratate şi unele reflexe normale pentru o anumită perioadă de vîrstă. În sfîrşit, dicţionarul şi-a propus să prezinte şi unele manevre sau semne cunoscute după numele celor care le-au descris. Acestea au fost inserate la litera alfabetică corespunzătoare numelui propriu, iar atunci cînd a fost posibil, a fost înscris ca termen de dicţionar şi sinonimul acestor semne.

Norma de redactare a fost următoarea: cuvîntul-titlu, sinonime (atunci cînd a fost cazul), denumirea în unele limbi de circulaţie internaţională, dacă aceasta era foarte diferită de a termenului românesc. După acest enunţ s-a trecut la *definiţie, mecanism* (prin care s-a înţeles prezentarea fiziopatologiei semnului) şi *etiologie* (trecerea în revistă a tuturor bolilor în care acest semn ar putea fi întîlnit). Pentru unitate de tratare s-a utilizat această schemă şi pentru unele manevre sau semne fiziologice, încadrarea lor în acest tipic de prezentare nefiind totdeauna perfectă. Deoarece nu este un dicţionar de termeni medicali, nu a fost comentată originea cuvîntului. Enumerările nu s-au făcut alfabetic decît atunci cînd au fost indiferente. S-a optat pentru enumerări pe criterii medicale (frecvenţă, gravitate, vîrstă etc). În cursul tratării fiecărui articol s-a folosit prescurtarea cuvîntului-termen cu sigla transcrisă cu litere cursive. În timpul expunerii s-a folosit semnul * care indică trimiteri la termeni trataţi separat în lucrare. La sfîrşitul fiecărui articol a fost semnalată prin cifre sursa bibliografică utilizată pentru tratarea termenului, conformă cu bibliografia prezentată la sfîrşitul lucrării.

Autorii sînt conștienți de sarcina deosebit de grea pe care și-au asumat-o elaborînd o lucrare de sinteză care să se adreseze medicilor pediatri, studenților în medicină și părinților, cu atît mai mult cu cît, după cunoștința lor, nu există și alte lucrări publicate avînd această temă, lucrări care să îndeplinească totodată și rigorile unui dicționar. Nădăjduim că efortul nostru va fi răsplătit de interesul celor care vor consulta lucrarea, ale căror sfaturi și sugestii le apreciem și dorim să ne fie transmise.

Lucrarea *Semne și simptome în pediatrie* a fost gîndită și elaborată în anul 1979, *Anul Internațional al Copilului.* Dorim să fie un omagiu adus micilor noștri pacienți, cărora ne străduim să le redăm sănătatea.

Mulțumim Editurii Științifice și Enciclopedice care a mijlocit publicarea acestei lucrări. Mulțumim în mod special profesorului dr. Prișcu Răzvan, care în calitate de referent științific a citit lucrarea și ne-a comunicat observațiile sale, care au contribuit la îmbunătățirea ei. Mulțumim de asemenea mai tinerilor noștri colegi dr. Liviu Moisin și dr. Eva Manu care ne-au fost de un real folos în diferite etape de elaborare a acestei lucrări.

AUTORII

Crinț, 25 august 1979

Abrevieri

ACTH — hormon adrenocorticotrop
AMP ciclic — acid adenozinmonofosforic ciclic
Ag HB s — antigen de suprafață al virusului hepatitic B
anti HB s — anticorpi împotriva antigenului de suprafață al virusului hepatitic B
BIC — boala incluziilor citomegalice
bK — bacil Koch
CDI — coagulare diseminată intravasculară
CO — monoxid de carbon
CO_2 — dioxid de carbon
CoA — coenzima A
CTZ — *chemoreceptor trigger zone*
dB — decibel
DDT — diclordifeniltriclormetilmetan
Def. — definiție
DOCA — dezoxicorticosteron acetat
DS — deviație standard
DSA — defect septal atrial
DSV — defect septal ventricular
ECA — edem cerebral acut
EEG — electroencefalografie
EMG — electromiografie
EKG — electrocardiografie
engl. — limba engleză
ex. — exemplu
fr. — limba franceză
FO — examenul fundului de ochi
FSF — factor stabilizator al fibrinei
FSH — hormon gonadotrop foliculostimulant
GABA — acid gama amino butiric
germ. — limba germană
g6PD — glucozo-6-fosfat dehidrogenaza
HAD — hormon antidiuretic
Hb — hemoglobină
Hb F — hemoglobină fetală
HHb — hemoglobină redusă
HIN — hidrazida acidului izonicotinic
HLA — antigen uman leucocitar
IDR — intradermoreacție
IgA — imunoglobulina A
IgE — imunoglobulina E

IgG — imunoglobulina G
IgM — imunoglobulina M
IRA — insuficiență renală acută
IRC — insuficiență renală cronică
IQ — quotient de inteligență
i. v. — intravenos
lat. — limba latină
LCR — lichid cefalo-rahidian
LED — lupus eritematos diseminat
LH — hormon gonadotrop luteinostimulant
LSD — dietilamida acidului lisergic
met Hb — methemoglobină
MPZ — mucopolizaharide
NREM — *non rapid eye movement*
PAS — acid paraaminosalicilic
pCO_2 — presiunea parțială a dioxidului de carbon
pO_2 — presiunea parțială a oxigenului
PPD — derivat proteic purificat
PSS — panencefalită sclerozantă subacută
PTA — plasma tromboplastin antecedent
RAA — reumatism articular acut
RBW — reacția Bordet Wassermann
REM — *rapid eye movement*
ROT — reflexe osteotendinoase
SDA — sindrom acut de deshidratare
sin. — sinonim
SL — somn lent
SNC — sistem nervos central
SRE — sistem reticulo endotelial
TA — tensiune arterială
TC — timp de coagulare
TGO — transaminaza glutamic oxalacetică
TGP — transaminaza glutamic piruvică
TS — timp de sîngerare
VSH — viteza de sedimentare a hematiilor
WPW — sindrom Wolf Parkinson White

A

ABDOMEN MĂRIT DE VOLUM. Def. *Creşterea importantă a perimetrului abdominal în comparaţie cu dimensiunile obişnuite pentru vîrstă.* Se apreciază prin inspecţie, palpare şi percuţie. Examenul clinic sesizează disproporţie între mărimea abdomenului şi aspectul aparent gracil al membrelor. Palparea poate evidenţia existenţa unei mase abdominale sau existenţa de lichid liber în cavitatea peritoneală, în timp ce percuţia poate sesiza existenţa unor zone de timpanism sau de matitate fixă sau deplasabilă. Copilul, examinat în decubit dorsal, prezintă abdomenul evazat pe flancuri, aspect comparat cu *abdomenul de batracian.* În ortostatism abdomenul proemină anterior sau atîrnă *ca un sac* („abdomen în desagă"), aspect caracteristic stărilor clinice asociate cu hipotonia muşchilor abdominali. Mecanism. 1. Mărire de volum a organelor parenchimatoase abdominale, prin procese hiperplazice sau metaplazice. 2. Apariţie de transsudat sau exsudat în cavitatea peritoneală. 3. Mase abdominale palpabile (tumori sau false tumori). 4. Cantitate excesivă de gaze la nivelul tubului digestiv, datorită tulburărilor de tranzit intestinal sau producerii lor în exces la acest nivel. 5. Stagnarea materiilor fecale. 6. Distensie mare a vezicii urinare. 7. Hipotonia muşchilor abdominali. 8. Obezitate* (îngroşarea pereţilor abdominali prin panicul adipos excesiv). Etiologie. A) Ascită*. B) Hepatomegalie*. C) Masă abdominală palpabilă*. D) Meteorism abdominal*. E) Splenomegalie*. F) Stagnarea materiilor fecale asociată cu constipaţie cronică. Cea mai importantă cauză este megacolonul aganglionar congenital (boala Hirschsprung). Bolul fecal este uşor compresibil la palpare şi poate fi uşor mobilizat. *Diagnosticul* se susţine pe examen radiologic cu substanţă de contrast şi biopsie rectală. G) Distensia vezicii urinare (sin.: glob vezical) conduce la apariţia unei formaţiuni ce poate fi palpată pe linia mediană deasupra simfizei pubiene, putînd atinge ombilicul. Dispariţia acestei formaţiuni, după cateterizarea vezicii urinare, confirmă diagnosticul. Se întîlneşte în: 1. Anomalii ale uretrei posterioare la băieţi (cel mai frecvent, valvă pe uretra posterioară). 2. Hipotonie vezicală după medicamente anticholinergice (atropină, belladona). 3. Tumori sau malformaţii ale măduvei spinale inferioare (vezică neurogenă, disurie*). 4. Postoperator, imediat (reflex). 5. Leziuni inflamatorii în pelvis sau abdomen (abces apendicular), care produc *iritaţia de vecinătate*

a vezicii urinare. 6. Come de diferite etiologii, mai ales dacă bolnavul a primit concomitent tratament *depletiv* al edemului cerebral asociat. H) Hipotonia mușchilor abdominali: rahitism, malnutriție de diferite etiologii, hipotiroidism congenital (asociază constipație* și megacolon funcțional) (28, 132, 133, 172, 267).

ACROCEFALIE (sin.: craniu „în turn"). Def. *Anomalie de formă a craniului; craniu înalt, cu diametrul vertical disproporționat de mare față de cel antero-posterior. Indicele cefalic vertical este peste 77.* Indicele cefalic vertical este un element de craniometrie și se calculează astfel:

$$\frac{\text{diametrul cefalic vertical} \times 100}{\text{diametrul antero-posterior}}$$

Valoarea normală medie este de 72,5. În *a* fruntea este înaltă și largă, capul este turtit antero-posterior, bolta craniului este dezvoltată excesiv atît în înălțime, cît și în lărgime (fig. 1).

de intensitate și tentă variabilă, localizată la extremități. Tegumentele sînt reci și umede, nu există tulburări trofice. Tenta cianotică dispare lent la presiune locală (nu spontan), nu se modifică la schimbarea poziției. Oscilografia și arteriografia dau relații normale, iar la capilaroscopie se pun în evidență anse capilare care sînt foarte largi. *A* este un acrosindrom de tip cronic care se deosebește de fenomenul Raynaud prin absența crizelor sincopale. Mecanism. Acrosindrom cu atonie capilaro-venulară; se datorește stazei venulare (distonie venulară), prin deschiderea permanentă a anastomozelor arteriovenoase, cu pierderea reacțiilor vasomotorii la schimbarea temperaturii exterioare. Etiologie. 1. *A pură* (esențială) este o tulburare constituțională a sistemului neurovegetativ. Debutează precoce, prepubertar, avînd caracter familial. Nu se însoțește de hippocratism digital și nici

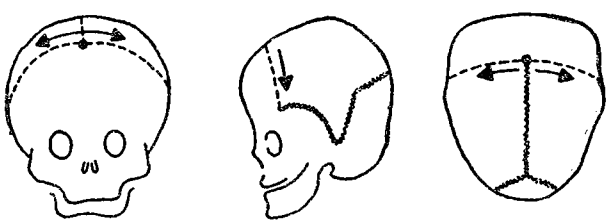


Fig. 1. Acrocefalie. Sinostoza prematură bilaterală a suturii coronare. Reprezentare schematică: vedere din față, din profil, de sus.

Mecanism. Sinostoza prematură a suturilor coronară și sagitală. Etiologie. 1. Craniostenoză idiopatică. 2. Sindrom Apert (acrocefalosindactilie, nas în formă de „cioc de papagal", hipertelorism*) (16, 269).

ACROCIANOZĂ. Def. *Cianoză permanentă, uniformă, indoloră,* de prezența crioglobulinelor. Se asociază frecvent cu sensibilitate exagerată la frig și tulburări vasomotorii generale (sudori profuze,* vertij,* palpitație*). Se mai notează tulburări neuropsihice. Copilul este introvertit, timid, uneori are manifestări schizoide (se crede că există scurtcircuite

arteriovenoase și în creier). Băieții au aspect acromegalic, fetele au aspect cushingoid. Sindromul se dezvoltă pe teren de iritabilitate neurovegetativă, cu tulburări psihoreactive. 2. *A. secundară* este o acroasfixie, prin stază venoasă (varice) (269).

ACROMATOPSIE. Def. *Incapacitatea de percepere a culorilor în totalitate.* Vederea acestor bolnavi este monocromatică: albă, cenușie sau neagră. Mecanism. Absența sau reducerea celulelor cu conuri de la nivelul retinei sau a sensibilității mai multor fotopigmenți. Etiologie. Boală ereditară, transmisă recesiv, X-linkat (260).

ACUFENĂ tinitus*

ADENOMEGALIE. Def. *Mărire de volum a ganglionilor limfatici.* Ganglionii limfatici periferici, singurii care sînt accesibili examenului clinic, se examinează prin inspecție și palpare. Ganglionii limfatici pot fi palpați cu ușurință la sugarii distrofici și la copiii slabi; sînt elastici, neaderenți între ei, ovoizi-plați, cu diametrul mare de cel mult 1 cm, mobili pe planurile superficiale și profunde. Dimensiunile sînt diferite în funcție de vîrstă și afecțiune. Creșterea ganglionilor limfatici se face progresiv, de la naștere pînă la pubertate, fiind paralelă cu creșterea în greutate și înălțime. Dacă se notează cu 100 volumul ganglionilor la vîrsta adultă, dimensiunile lor la diferite vîrste sînt următoarele: 2 ani=50%; 4 ani=80% 8 ani=120%; 12 ani=190%; 16 ani=120%. *A*, asociată cu semne acute inflamatorii, se numește *adenită*. *A* fără caracter inflamator acut sau orice modificare morbidă la nivelul ganglionilor se numește *adenopatie*. Pentru definire *a* se descrie sediul (tabel I), mărimea ganglionilor, consistența lor (fluctuentă în adenitele supurate, fermă în boala Hodgkin[1] elastică în limfosarcom, lemnoasă în reticulosarcom), aderența la planurile vecine (prin fenomene de periadenită în procesele inflamatorii sau prin ruperea capsulei ganglionilor în procese patologice neoplazice). Mecanism. *A* apare în inflamații acute, infecții cronice, reacții imune și proliferări maligne, primitiv ganglionare sau metastatice. Etiologie. I. *A acută infecțioasă* (sin.: adenită acută). Este produsă de bacterii, virusuri sau ciuperci. Tumefacția ganglionară se poate datora unei hiperplazii simple (limfoide sau reticulare), unei metaplazii, unei reacții exsudative sau reacții piogene. A) Adenită acută localizată: ganglionii au modificări caracteristice procesului inflamator acut, asociindu-se febră și durere la palpare. Uneori evoluează spre supurație. 1. Adenită secundară unui proces patologic situat la nivelul pielii sau mucoaselor din teritoriul drenat de grupul ganglionar respectiv (tabel I). Între poarta de intrare și ganglionii sateliți ai regiunii se constată adesea *cordoane de limfangită*. Ex.: adenită acută inguinală după plagă înțepată suprainfectată la nivelul piciorului, adenită occipitală în leziuni inflamatorii ale pielii capului. Germenii cei mai implicați sînt: *streptococul grup A* (pentru copiii care nu au primit antibio-

[1] Boala lui Hodgkin — Paltauf-Sternberg, limfogranulomatoză malignă granulomatoasă cu element caracteristic celula Sternberg-Reed.

Tabel I

Grupele ganglionare periferice și teritoriile deservite

Grupul ganglionar	Sediul	Teritoriul drenat
Occipital	Între protuberanța occipitală externă și mastoidă, la inserția mușchiului trapez	Tegumentele regiunii occipitale
Retroauricular (mastoidian)	Înapoia pavilionului urechii, la inserția mușchiului sternocleidomastoidian	Regiunea temporală și parietală, meatul auditiv
Preauricular	Înaintea tragusului	Porțiunea laterală a pleoapelor, conjunctiva palpebrală, tegumentele regiunii temporale
Parotidian	*Posterior*: mastoida și mușchiul sternocleidomastoidian. *Anterior*: ramura ascendentă a mandibulei *Superior*: conductul auditiv	Pleoape, meat auditiv, tegumentele regiunii temporale și frontale
Submaxilar	Sub marginea inferioară a mandibulei, sub corpul și unghiul mandibulei	Limba, buza inferioară și superioară, unghiul intern al ochiului, glandele salivare
Submentonier	Pe linia mediană, sub menton, între mușchiul digastric și osul hioid	Buza inferioară, planșeul gurii, limba
Laterocervical	Marginea posterioară a mușchiului sternocleidomastoidian	Amigdalele, regiunea posterioară a limbii și faringelui, pavilionul urechii
Supraclavicular	În fosa supraclaviculară, în unghiul dintre sternocleidomastoidian și claviculă	Drenează limfa din regiunea capului, membrelor superioare, torace, dar și unele viscere toracice și abdominale

(*continuare*) *Tabel I*

Grupul ganglionar	Sediul	Teritoriul drenat
Axilar	Axilă	Mînă, braţ, perete toracic, perete abdominal lateral, sîn
Supraepitrochlean	Antebraţul în unghi drept pe braţ. Ganglionii se află la 2 laturi de deget deasupra epicondilului medial	Degetele III, IV şi V, zona ulnară a palmei, mîinii şi antebraţului
Inguinal	Triunghiul Scarpa	Peretele abdominal sub ombilic Regiunea genitală externă Membre inferioare
Popliteu	Fosa poplitee	Picior, gambă, genunchi şi tegumentele acestor regiuni.

terapie), *stafilococul auriu* (pentru cei care au primit antibioterapie fără succes, şi a fost necesar să se recurgă la incizie şi drenaj); mult mai rar intervine *pneumococul*. 2. Adenită latero-cervicală, secundară unor leziuni inflamatorii viscerale de vecinătate (infecţii oculare, otice, dentare, angine, stomatite), sau unor boli acute infecţioase cu poartă de intrare orofaringiană. a) *Angină streptococică*. Agentul etiologic este *streptococul β hemolitic de grupă A*. Este caracteristică vîrstei şcolare, apare în context epidemic, cu debut brusc, cu febră, vărsături, faringe intens hiperemiat şi edematos, frecvent depozit pultaceu pe amigdale şi *adenopatie latero-, antero-cervicală dureroasă*. Exsudatul faringian pentru streptococ β hemolitic este pozitiv în 40% din cazuri; exsudatul faringian negativ nu infirmă diagnosticul. b) *Scarlatină* (exantem*, enantem*). c) *Angină difterică*. Este produsă de *Corynebacterium diphteriae*. Boala a devenit excepţională în condiţiile epidemiologice din ţara noastră, datorită vaccinării antidifterice. Adenopatia laterocervicală este constantă, dar puţin dureroasă. d) *Tularemie*. Agentul etiologic este *Pasteurella tularensis*. Este o zoonoză foarte rară. Infectarea se face prin ingestia de vînat infectat. Clinic se caracterizează prin angină necrotică şi adenopatie cervicală. B). Adenita acută generalizată: apar în boli acute sistemice de etiologie virală cu răsunet general, de tip reticuloză acută reactivă; se traduce clinic prin *a.* hepatomegalie* şi splenomegalie* 1. *Mononucleoză infecţioasă*. Agentul etiologic este *virusul Epstein-Barr*. Triada clinică clasică constă din febră, angină pultacee şi

adeno-hepato-splenomegalie. Adenopatia apare la 5—7 zile de la debut, este generalizată, dar domină clinic cea cervicală. Uneori se semnalează meningism. Diagnosticul se susține pe examen serologic specific (reacția Paul Bunell-Hăngănuțiu) și leucogramă *sugestivă* (reacție mononucleozică; celule Downey peste 20%) (exantem*, hepatomegalie*, splenomegalie*). 2. *Rubeolă* (exantem*). 3. *Boala zgîrieturii de pisică* (sin.: limforeticuloză benignă de inoculare), este o viroză transmisă prin zgîrietura de pisică. Semnele clinice apar după o incubație de 2—4 săptămîni și constau din adenopatie, care este de obicei unică, și corespunde grupului ganglionar de drenaj al teritoriului cutanat afectat (mai frecvent, ganglionii epitrochleeni). La poarta de intrare a virusului poate fi remarcată o mică leziune maculară ce poate evolua spre veziculă* sau pustulă*. Ganglionii, moderat măriți de volum, sînt mobili și nedureroși. Se asociază febră, modificarea stării generale. *A* poate persista cîteva săptămîni. Diagnosticul se susține pe IDR Frei pozitivă. 4. *Toxoplasmoză* (exclusă boala congenitală a nou-născutului transmisă vertical, în timpul sarcinii). Agentul etiologic este *Toxoplasma gondii*. Rezervorul acestui parazit este pisica, care se infectează de la șoareci. Infectarea omului se face cu chisturi din fecalele pisicii. Forma dobîndită a copilului mare este o boală acută febrilă, caracterizată clinic prin adenopatie cervicală posterioară, faringită, febră. Frecvent apare adenopatie generalizată. Reacția de imunofluorescență sau reacția Sabin-Feldmann sînt esențiale pentru diagnostic. 5. *Reticulitele acute virale* au evoluție febrilă prelungită, poliadenopatii, hepatosplenomegalie. Examenele serologice pot orienta diagnosticul etiologic. *II A* d i n i n f e c ț i i c r o n i c e: se poate încadra în grupul reticulozelor reactive. A). T u b e r c u l o z a p r i m a r ă. Complexul primar tuberculos este alcătuit din afectul primar și adenopatia satelită. Dacă primoinfecția s-a făcut pe cale cutanată (eventualitate excepțională), ganglionii sateliți pot fi afectați drept componente ale complexului primar. Adenopatia cervicală tuberculoasă este caracteristică primoinfecției cu poartă de intrare digestivă, obișnuit amigdaliană, cu tipul de bacili tuberculoși bovini (rar). Ganglionii tuberculoși au o duritate moderată, sînt asimetric afectați, predomină net unilateral, sînt puțin dureroși la palpare și inițial neaderenți. Au tendință să fistulizeze și lasă o cicatrice indelebilă după ce s-a evacuat tot conținutul cazeos. Acest tip de afectare tuberculoasă (scrofuloză) a devenit foarte rar astăzi. B). T u b e r c u l o z a g a n g l i o n a r ă s e c u n d a r ă apare după diseminare hematogenă. Ganglionii sînt moderat măriți de volum și nu au tendința la fistulizare. Diagnosticul de adenopatie tuberculoasă se susține după identificarea contactului infectant, pe IDR-PPD intens pozitiv, pe demonstrarea granulomului tuberculos prin biopsie ganglionară sau după ablația amigdalelor. C). A d e n o p a t i e a x i l a r ă d u p ă v a c c i n a r e BCG. D). L u e s u l a devenit o cauză de interes istoric în *a* din pediatrie. E). B r u c e l o z ă. Agentul patogen este *Brucella abortus bovis* sau *Brucella melitensis*. Diagnosticul va fi invocat în condiții epidemiologice particulare (familii de veterinari sau zootehnicieni). Domină formele cronice cu adenopatii (pre-

sindrom post-streptococic minor. b) *Blocul atrioventricular gr. II* se caracterizează prin prelungirea perioadei refractare (absolute şi relative) la nivelul nodului atrioventricular. Sînt două variante: α) tip Luciani-Wenckebach. Clinic, se caracterizează prin ritm cardiac neregulat. Electrocardiografic, se remarcă alungirea progresivă a timpului de conducere de la atriu la ventricul (intervalul P—R), cu omiterea la un moment dat a unei sistole ventriculare (absenţa complexului QRS, unda P „blocată"). β) tip Hay Mobitz. Clinic: ritm neregulat datorită lipsei intermitente şi neprevăzute a răspunsului ventricular. Electrocardiografic, intervalul P—R este normal şi fix, dar, din cînd în cînd, un complex QRS nu se înregistrează. Blocul atrioventricular de gradul II apare la copii cu cord anterior afectat, de obicei în cadrul carditei reumatismale. Se recunosc, în general, aceleaşi circumstanţe clinice ca şi pentru blocul atrioventricular de gradul I. c) *Blocul atrioventricular gr. III* sau *blocul atrioventricular complet*, presupune situaţia în care unda de excitaţie pornită din nodul sinoatrial nu poate depăşi nodul atrioventricular. Apare disociaţie atrioventriculară completă, atriul se contractă cu ritm sinusal, în timp ce ventriculul se contractă după un ritm idioventricular lent. Blocul atrioventricular complet este congenital în pediatrie, dar, în mod excepţional, se întîlneşte în cardită reumatismală, fibroelastoză, DSV. Se remarcă o asociere relativ frecventă între blocul atrioventricular complet şi DSV. Clinic, se caracterizează prin bradicardie mare cu ritm regulat. Bolnavul se poate plînge de oboseală, ameţeli, uneori hipotimii şi convulsii, mergînd pînă la sincope Adams-Stockes. Pe EKG se constată că ritmul atrial are o frecvenţă de 75—80/minut şi că ritmul ventricular este de 35—40/minut. Nu există nici o relaţie între undele P şi complexele QRS. Efortul fizic modifică numai frecvenţa atrială, în timp ce cea ventriculară rămîne neinfluenţată (40, 130, 172, 181, 214).

ARITMOMANIE. Def. *Tulburare psihică care constă în obsesia de a număra diferite obiecte, de a face operaţii aritmetice cu diferitele cifre întîlnite, interes morbid pentru numărare.* Mecanism. Tulburare psihopatologică. Etiologie. Schizofrenie, boala ticurilor (mişcare involuntară*) (143, 252).

ARTRALGIE. Def. *Durere articulară, fără modificare clinică obiectivă la nivelul articulaţiei.* Durerea poate fi de grade foarte variate, se însoţeşte de mobilizare dureroasă a articulaţiei, poziţie antalgică şi impotenţă funcţională. Nu vor fi confundate cu *a*, durerile de creştere (care nu sînt niciodată articulare). Mecanism. *Vasele şi cartilajele articulare nu sînt sensibile la durere*, în schimb capsula sinovială, muşchii, tendoanele, ligamentele şi periostul sînt bogat inervate (reţea nervoasă perivasculară, fibre nervoase care se termină pe suprafaţa celulelor sinoviale sau printr-un organ terminal special). Perceperea senzaţiei de durere articulară se face atît prin ramuri ale nervilor somatici (din capsula fibroasă sau ligamente), cît şi prin ramuri vegetative (perivasculare). Durerea articulară poate fi produsă de stimulii cei mai variaţi, de aceea anomaliile articulare de orice fel, asociate cu cele ale

din afara nodului sinoatrial. EKG prezintă o repetare a unor extrasistole atriale (peste 6), ritm regulat, frecvență între 160—330 bătăi/minut, fuziunea undelor P+T, complexe QRS normale. Cazurile pediatrice se pot grupa astfel: a) *criză de tahicardie paroxistică supraventriculară, apărută la sugari* (frecvența 0,4%), de obicei la băieți, cu un maximum de frecvență între vîrsta de 2—4 luni, cu cord clinic indemn. Debutul este brutal, prelungirea crizei peste 24 ore conduce invariabil la instalarea insuficienței cardiace hipodiastolice (febrilă!). Are tendință mică la recădere. Răspunde favorabil la digitalice sau chinidină; b) *criză de tahicardie paroxistică apărută peste vîrsta de 1 an,* indiferent sexul, la copii cu cordul afectat anterior (leziune valvulară, dilatație atrială) sau pe cord clinic indemn. Se manifestă clinic prin crize de pierdere a cunoștinței, vărsături, dureri abdominale, febră și modificarea de ritm descrisă. Cazurile răspund greu la digitală și chinidină; manevrele de stimulare vagală pot avea efecte favorabile. Există tendință de repetare a crizelor; c) *criză de tahicardie paroxistică apărută la copii cu WPW* (10% din totalul cazurilor). Nu există nici o predominanță de sex, tendință mare la recurență. Clinic aspectul depinde de vîrsta bolnavului (vezi categoriile precedente). Crizele răspund greu la digitalice, propranolol sau chinidină. 3. *Flutter și fibrilație atrială.* Sînt tulburări de ritm care apar rar la vîrsta copilăriei, de obicei (în 90% din cazuri) pe un cord anterior afectat (cardită reumatismală, semn de severitate), maladie congenitală de cord cu DSA și dilatație atrială, fibroelastoză endocardică, intoxicație cu digitală. În 10% din cazuri cordul este sănătos. a) *Flutter:* atriul se contractă regulat și fix cu 250—300 bătăi/minut. Dacă transmiterea impulsurilor la ventricul se face cu o regularitate de 1/1, cazul nu poate fi distins clinic de tahicardia paroxistică supraventriculară (mai ales la sugar). Obișnuit însă, ventriculul primește numai o parte din aceste impulsuri din cauza blocului „fiziologic" sau se instalează bloc atrioventricular variabil (răspuns ventricular 2/1, 3/1). Tulburarea se poate produce prin supradozaj de chinidină. Pe EKG apar unde F (cu aspect de „dinți de fierăstrău"), înlocuind undele P. Frecvența undelor F este de 250—300/minut, și este urmată la intervale fixe (2/1, 3/1), de complexe QRS cu morfologie normală. b) *Fibrilație atrială.* Ritmul cardiac perceput clinic este complet neregulat. Atriul se contractă parțial, ineficient și transmite neregulat impulsurile ventriculului. Intensitatea contracțiilor este foarte variabilă, există „deficit de puls". Pe EKG, contracțiile atriale (undele P) sînt înlocuite de unde f, de foarte mică amplitudine, cu o frecvență între 400—600/minut; undele sînt variabile ca morfologie, durată și sens. Pe acest „fond" complexele QRS survin neregulat, de obicei avînd morfologie normală. 4. *Fibrilația ventriculară* este „cea mai gravă tulburare de ritm imaginabilă" (Nadas). Bolnavul supraviețuiește 5—6′ cu această *a,* circulația devenind ineficientă. Excitația pornește dintr-un centru ectopic situat ventricular, ventriculul se contractă ineficient, cu o frecvență de 400—600/minut (sincopă cardiacă*). C) *A prin tulburări de conducere intracardiacă.* 1.

Bloc sino-atrial 2/1. Se caracterizează clinic prin bradicardie cu ritm regulat, ce nu poate fi deosebită auscultator de bradicardia sinusală. După efort sau administrare de atropină, ritmul își dublează frecvența. Această *a* poate fi definită ca o „pierdere" a unei contracții atriale. Mecanismul pare a fi „blocarea" undei de excitație la joncțiunea nodului sinusal cu atriul. Stimulul nu are intensitatea necesară unui răspuns contractil adecvat. Răspunsul are loc la stimulul următor (bloc 2/1). Pe EKG se constată dispariția undei P la unul sau mai multe cicluri. Această tulburare apare rar la copii în: cardită reumatismală, miocardită, intoxicație cu digitală, hiperpotasemie; ocazional survine la nou-născut. 2. *Bloc atrioventricular.* În mod normal, la nivelul nodului atrioventricular are loc o întîrziere a undei de excitație. Viteza de conducere scade la 50—200 m/sec (în comparație cu viteza de conducere atrială care este de 1 000 m/sec sau cu viteza undei la nivel ventricular care este de 1 500—2 000 m/sec). Exagerarea acestei „întîrzieri" (care există în mod fiziologic), realizează un „bloc". a) *Blocul atrioventricular de gr. I* este fără modificări perceptibile clinic. Electrocardiografic, se manifestă prin prelungirea intervalului PR dincolo de valorile considerate normale (pentru vîrstă și frecvență). (Tabel IV). Prelungirea intervalului PR nu mai este considerat azi un semn patognomonic pentru cardita reumatismală, deși este frecvent întîlnită în RAA (cedează la atropină). Se întîlnește în miocardite de diferite etiologii, intoxicație cu digitală,

Tabel IV

Variațiile intervalului PR în funcție de vîrstă și frecvență cardiacă (secunde)

Vîrsta / Frecvența cardiacă	sub 71	71—90	91—110	110—130	131—150	peste 150
0— 1 lună	—	—	0,11	0,11	0,11	0,11
1— 9 luni	—	—	0,14	0,13	0,12	0,11
10—24 luni	—	—	0,15	0,14	0,14	0,10
3— 5 ani	—	0,16	0,16	0,16	0,13	—
6—13 ani	0,18	0,18	0,16	0,16	—	—

cută numai în somn. Cînd unul din criteriile enunțate (clinice sau electrice) nu este îndeplinit, ritmul nu mai este un ritm sinusal normal și se încadrează în *a. A* adevărată va fi diferențiată de modificările clinice și EKG generate de *tulburările de conducere a impulsului intracardiac,* care vor fi tratate tot cu această ocazie. Mecanism: *A* adevărată apare în toate cazurile de alterare ale formării impulsului cardiac, deci în modificări ale automatismului. Se descriu 2 tipuri: 1. *Modificări ale automatismului normal* care constau din accelerări sau încetiniri ale ritmului cardiac ce ia naștere din centri normali de automatism ai inimii, și mai rar, prin inhibarea centrilor superiori și activarea concomitentă a unor centri inferiori de automatism. 2. Apariția unor *centri anormali de automatism* (centri ectopici); la rîndul lor aceștia recunosc 2 variante: a). Apariția automatismului în fibre miocardice, care în mod normal sînt lipsite de această calitate. b). Curente de frontieră, care generează centre de excitație patologică între zone sănătoase și zone de miocard afectat sau între 2 zone afectate în grade diferite. *A* este periculoasă pentru viața bolnavului în măsura în care afectează hemodinamica și mărimea debitului cardiac. În mod normal există o relație invers proporțională între frecvență și debitul/bătaie. Se deduce astfel că frecvențele foarte mari (180—190 contracții/minut) sau cele foarte mici (20—30 contracții/minut) generează cele mai grave consecințe hemodinamice. *Tulburările de conducere* se datoresc alterării transmiterii normale a excitației de la atrii la ventriculi, putînd genera tulburări ale ritmului cardiac, cu modificări clinice și EKG ce vor fi diferențiate de *a* adevărată. Etiologia *a* va fi discutată la fiecare tip de tulburare de ritm în parte, neexistînd o relație strictă între tipul de *a* și etiologie. Clasificarea *a* se face în funcție de sediul impulsului cardiac, iar tulburările de conducere vor fi tratate separat. A). Tulburările nodului sino-atrial. 1. *Tahicardie sinusală.* Impulsul pornește din nodul sino-atrial, complexele electrice pe EKG au aspect normal (identic cu ritmul sinusal). Variabilă este frecvența, care depășește valorile considerate normale pentru vîrstă (tabel III), în general peste 140—160 bătăi/minut, maximum 200 bătăi/minut. Există diferențe de 10—15 bătăi/minut la repetate evaluări. Tahicardia sinusală apare în febră, stări emoționale, după exercițiu fizic, în anemie, șoc hipovolemic, intoxicații (beladonă, cafeină, efedrină), insuficiență cardiacă, cardită reumatismală (la debut sau la oprirea corticoterapiei). 2. *Bradicardie sinusală.* Se consideră bradicardie pulsul sub 100 bătăi/minut la sugar și sub 80 bătăi/minut la copil. Ritmul este regulat. Aspectul electric este identic cu ritmul sinusal, numai că frecvența complexelor este mai mică (segmentul T—P alungit). Bradicardia sinusală apare fiziologic la sportivi, în timpul somnului sau în condiții de stimulare vagală, iar în stări patologice în cardită reumatismală (a 2-a săptămînă de boală), hipertensiune intracraniană (tumori, hemoragii), hipertensiune arterială*, febră tifoidă, intoxicații cu potasiu, digitală, rezerpină, beta-blocante, amine presoare, morfină; apare de asemenea în uremie, hipotiroidie. Bra-

dicardia sinusală poate fi deosebită clinic de ritmul nodal, blocul sinoatrial 2/1, blocul atrioventricular de gradul II—III; astfel, în urma exercițiului fizic, blocul atrioventricular total rămîne nemodificat, în timp ce în bradicardia sinusală, ritmul nodal și blocul atrioventricular de gradul II, ritmul crește fără vreo relație matematică, spre deosebire de blocul sinoatrial, în care ritmul își dublează frecvența. 3. *A. sinusală* este o tulburare fazică în ritmul de descărcare a impulsurilor din nodul sinoatrial, alternînd frecvențe înalte cu frecvențe mici. Se manifestă clinic prin ritm neregulat, uneori în legătură cu respirația (aritmie respiratorie), alteori nu; EKG: lungimea intervalelor T—P variază în cursul înregistrării. Această tulburare de ritm este relativ frecventă la copii, în special la adolescenți, exprimînd o predominanță a tonusului vagal. Exercițiul fizic abolește această a. B). *A. cu centri ectopici* (centrul de excitație este în afara nodului sinusal). 1. *A extrasistolică.* Frecvența acestei tulburări este mai mică la copil decît la adult (0,06% la nou-născuți, 2,2% la copii școlari). Sediul centrului ectopic este supraventricular în majoritatea cazurilor. Centri de excitație ectopică apar adesea la corduri sănătoase, dar și la bolnavi cu cardită reumatismală, fibroelastoză, miocardită, unele intoxicații. Contracțiile comandate de acești centri tulbură activitatea ritmică a nodului sinusal, intercalînd sistole supranumerare (atunci cînd impulsul găsește miocardul în afara perioadei refractare). Contracția comandată de acest impuls (bătaie prematură) nu are eficacitate obișnuită din cauza scurtimii diastolei ventriculare. În contrast, bătaia următoare este intensă, fiind precedată de o pauză compensatorie (diastolă prelungită). De obicei contracția supranumerară, prematură, este slabă și nu este sesizată de bolnav, în timp ce el poate percepe (sub forma unei bătăi puternice sau palpitații) contracția următoare, puternică, precedată de pauza compensatoare. Auscultator se sesizează o neregularitate a bătăilor cardiace, iar EKG (obligatorie pentru diagnostic) evidențiază o contracție precoce (unda P apărută precoce în raport cu sistola normală și avînd morfologie diferită de a ritmului de bază). Configurația normală a complexului QRS este dovada unei extrasistole supraventriculare în timp ce un complex QRS „bizar" dovedește că sediul centrului ectopic este ventricular. Extrasistolele supraventriculare pe cord sănătos sînt fără semnificație patologică; ele dispar la efort. Extrasistolele ventriculare sau cele multifocale sînt dovada unei afecțiuni miocardice difuze (miocardită). Înregistrarea EKG fetale a demonstrat posibilitatea unor ritmuri ectopice chiar în timpul vieții intrauterine. Dacă numărul extrasistolelor este mare, ritmul este extrem de neregulat, iar frecvența pulsului în aceste cazuri depășește 140—160 bătăi/minut. 2. *Tahicardie paroxistică supraventriculară.* Se caracterizează clinic prin ritm regulat (fixitatea pulsului), frecvență mare (peste 200 bătăi/minut), ritm monoton, debut și sfîrșit brusc, durată variabilă și răspuns uneori favorabil la manevrele de stimulare vagală. Tulburarea de ritm apare consecutiv descărcărilor repetate și rapide ale undelor de excitație, pornite dintr-un centru ectopic,

caracteristică nou-născuților și mai ales prematurilor (25% din crize apar la prematurii sub 2500 g; 84% din crize se întîlnesc la prematurii sub 1000 g). Sînt întîlnite exclusiv la vîrste mici. Nu sînt bine evaluate consecințele acestor crize pentru supraviețuitori. Mecanism. Mișcările respiratorii ritmice sînt comandate de centrul respirator bulbar, supervizat de centrul pneumotaxic. Impulsurile eferente ale acestui centru sînt influențate de starea de oxigenare a sîngelui și de intensitatea și varietatea stimulilor aferenți. Apneea prelungită condiționează hipoxemie și apariția cianozei. Etiologie. I. Nou-născut. 1. *Boli pulmonare primitive*, inclusiv detresa respiratorie a noului născut, se asociază cu perioade de *a*—*c*, datorită scăderii cantității de oxigen percepute de centrii respiratori. Este un mod particular de răspuns al nou-născutului la hipoxemie. Orice scădere a oxigenării sîngelui determină la nou-născut o scurtă creștere a ventilației, urmată de respirație periodică, depresiune respiratorie și apoi *a*—*c*. Peste vîrsta de 18 zile, nou-născutul răspunde la hipoxemie numai prin creșterea frecvenței ventilatorii. 2. *Depresiune primară a centrului respirator*. Există o deficiență a neurotransmiterii centrale la nou-născut, din cauza imaturității funcționale a sistemului nervos. Această cauză va fi luată în considerație la marii prematuri, la nou-născuții cu edem sau hemoragie cerebrală posttraumatism obstetrical, la cei cu malformații cerebrale sau cu meningită purulentă. 3. *Obstrucția căilor aeriene*. Obstrucția nazală (nou-născutul „nu știe" să respire pe gură, atunci cînd fosele nazale sînt obstruate) și obstrucția respiratorie prin inhalarea de lapte (nou-născuți cu tulburări de deglutiție), se soldează cu crize de *a*—*c*, apărute mai ales în timpul administrării alimentelor. 4. *Convulsiile* atipice din perioada neonatală se pot manifesta sub formă de crize de *a*—*c* (convulsii hipoglicemice, hipocalcemice etc.). 5. *Reflexe anormale hiperactive*. Reflexele cardiorespiratorii, bine cunoscute, sînt foarte active în perioada de nounăscut. a). Aritmie cardiacă și *a*—*c* apărute după stimularea faringelui posterior (sondă de gavaj); b). *A*—*c* după inflația pulmonilor (respirație asistată). 6. *Reflexe aferente inhibitorii*. Există o scădere a activității centrului respirator în mediu ambiant foarte cald. Temperatură mai scăzută a mediului ambiant (dar nu sub minimum care să permită termoreglarea) scade frecvența perioadelor de *a*—*c* prin creșterea numărului stimulilor aferenți către centrii bulbari. 7. *A*—*c din timpul somnului*. Scade activitatea centrului respirator în timpul fazei REM (somn normal și anomaliile somnului*), dar activitatea acestuia crește sau este oscilantă în faza NREM. 8. *Bolile congenitale de cord* sînt rareori cauze de crize de *a*—*c* la nou-născut. II. Sugar mic. 1. *Infecția cu virus sincițial respirator* se însoțește de crize de *a*—*c* în 20% din cazuri (la sugarul de vîrstă mică sau la foștii prematuri). Cauza este scăderea aportului de oxigen la centrul respirator. 2. *Cardiopatiile congenitale cianogene* pot genera crize de *a*—*c* datorită tulburărilor hemodinamice, cunoscute sub numele de crize anoxice din cardiopatiile congenitale cianogene (fr: *„malaise"*, engl: *„spells")*. Se întîlnesc în cazurile de boli structurale de

inimă cu șunt dreapta-stînga și hipovascularizație pulmonară și constau din crize de pierdere a cunoștinței cu *a—c* (accentuarea cianozei, convulsii uneori). Apar în special dimineața. Suflul sistolic din tetrada Fallot nu se mai aude în timpul crizei. Dacă criza se prelungește, poate fi fatală (12, 41, 130, 132, 138).

ARAHNODACTILIE. Def. *Degete lungi și subțiri la mîini și la picioare.* Aspectul a fost comparat cu cel al unui păianjen. Mecanism: hiperplazia cartilajelor de creștere și creșterea rapidă a extremităților distale. Etiologie: sindrom Marfan, homocistinurie (pseudo Marfan), sindrom Achard (96, 245).

ARGYLL-ROBERTSON, SEMN ~. Def. *Abolirea reflexului pupilar fotomotor asociată cu păstrarea reflexului de acomodare la distanță.* Mecanism. Afectarea căilor reflexului fotomotor. Etiologie. Tumori de trunchi cerebral, tumori ale ventriculului III, pinealom, encefalită de trunchi cerebral (143, 252).

ARGYLL-ROBERTSON, SEMN INVERSAT. Def. *Păstrarea reflexului fotomotor asociată cu abolirea reflexului de acomodare la distanță.* Mecanism. Procesul patologic interesează căile nervoase ale reflexului de acomodare. Etiologie. Encefalită letargică, mai rar tumori de trunchi cerebral, difterie (143, 252).

ARITMIE (sin.: tulburare de ritm). Def. *Orice abatere a bătăilor inimii de la ritmul sinusal normal.* În ritmul sinusal, impulsurile care comandă contracțiile inimii pornesc cu o regularitate remarcabilă din nodul sino-atrial Keith-Flack, cu o frecvență caracteristică legată de vîrstă (tabel III), (fig. 2) și au un aspect tipic la înregistrarea EKG.

Tabel III

Frecvența pulsului în funcție de vîrstă

Nou-născut	140/160 minut
1 an	90/120 minut
6 ani	90/100 minut
14 ani	70/ 80 minut

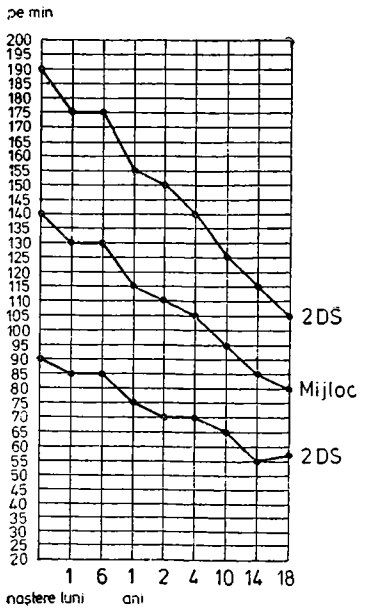


Fig. 2. Frecvența pulsului în funcție de vîrstă.

Frecvența ritmului sinusal variază nu numai cu factorul vîrstă, ci și cu starea de agitație a copilului (țipăt, frică, febră), astfel că evaluarea corectă a ritmului cardiac la copil, va fi fă-

din cauza pedepselor morale sau corporale la care a fost supus acolo. Forme clinice I. *A sugarului* se manifestă prin țipete excesive, somn neliniștit, întretăiat de perioade de agitație, dezinteres pentru mîncare, vărsături după masă, ruminație*. II. *A copilului de 2—3 ani* se manifestă prin hiperactivitate (asociată cu logoree), suptul degetelor, rosul unghiilor, micțiuni frecvente, enurezis, somn dezordonat. Copiii sînt excesiv de devotați unui membru al familiei. III. *A copilului școlar* are mai multe forme de manifestare, dar cea mai frecventă este *refuzul de a merge la școală*. Aceasta nu va fi confundat cu chiulul, de care se deosebește esențial (tabel II). Refuzul de a merge la școală se exprimă prin sufe-rințe somatice acuzate de copil dintre care durerea abdominală cronică ocupă primul loc. Se asociază tahicardie*, cefalee*, anorexie* și copilul este considerat bolnav. Apariția acestor simptome coincide cu începutul activității școlare și dispar miraculos în vacanță. Unii copii își manifestă refuzul de a merge la școală prin crize de vărsături. Alt tip de manifestare al *a* este comportamentul hipercorect, meticulos, ordonat, zelul excesiv în corectitudinea efectuării temelor școlare, o precizie exagerată în privința ordinei și curățeniei îmbrăcămintei. În sfîrșit, ticurile reprezintă uneori o manifestare a stărilor de *a* la copil și constau din grimase faciale, clipit frecvent, ridicarea umerilor, întoarcerea ritmică a capului etc.

Tabel II

Diferențe dintre refuzul de a merge la școală și chiul (F. H. Stone)

	Refuzul școlii	Chiul
Debut	Brusc	Insidios
Vîrsta	8—12 ani	7—8 ani
Sex	Ambele sexe	Predominent băieți
Rezultate școlare	Bune, foarte bune	Slabe
Personalitate	Hiperconștiincios	Rebelă
Asocieri psihosomatice	Obișnuite	Rare
Climat psihic la domiciliu	Convențional Hiperprotecție	Familie dezorganizată
Cauza	Accident Boală Privațiune	Schimbarea școlii Lipsa de supraveghere
Precursor de delicvență	Excepțional	Obișnuit

*Pubertatea** este resimţită de unii copii ca un stress şi se poate însoţi de unele tulburări emoţionale tranzitorii. Nu toţi autorii acceptă că stările de *a* la copil se însoţesc de stări de depresiune* (24, 92, 114, 173, 249).

APLAZIA SEGMENTULUI PROXIMAL AL UNUI MEMBRU focomelie*

APNEE Def. *Oprirea temporară a respiraţiilor, încetarea oricăror mişcări respiratorii.* Dacă *a* are durată lungă, copilul devine palid-cianotic, inconştient, inert. În unele cazuri este posibilă moartea, dacă nu s-au luat măsuri de resuscitare. Mecanism. Controlul nervos al respiraţiei este asigurat de centrul respirator bulbar. Activitatea acestuia este stimulată de creşterea pCO_2, scăderea pO_2 şi a pH-ului sanguin. *A* rezultă din reducerea stimulilor către centrul respirator, ca în hiperventilaţie (scade concentraţia pCO_2 din sînge) sau în cazul în care centrul respirator încetează să mai descarce stimuli adecvaţi. Această situaţie poate fi întîlnită în timpul somnului (faza REM), sub acţiunea analgezicelor, sedativelor, anesteziceior sau după scăderea importantă a pO_2 arterial. *Orice stare de anoxie severă este urmată de a.* Etiologie: I. Nou-născut 1. *Asfixie la naştere**. 2. *A secundară*, care se instalează la 3—5 minute de la naştere, după un prim ţipăt inaugural, la copiii care au obţinut o notă slabă la scorul Apgar, născuţi prin operaţie cezariană, din mame care au primit anestezie sau analgezie la naştere. 3. *Crize de apnee şi cianoză**. II. Sugar. 1. *A inaugurală*, semnalează debutul clinic al unei afecţiuni. a) Bronhopneumonie bacteriană la sugarul mic. Tusea convulsivă la sugarul sub 6 luni poate debuta cu o criză de *a* revelatorie, ce nu va fi confundată cu pauzele respiratorii de la sfîrşitul unei crize de tuse chintoasă. *A* este o complicaţie mai puţin cunoscută a stafilocociei pleuropulmonare, apărută în afara oricărui accident mecanic. b) *A* care întovărăşeşte crizele de convulsii de orice etiologie, dar mai ales în boli organice ale sistemului nervos central: meningită, hematom subdural, hipertensiune intracraniană. 2. *A secundară* aspiraţiei traheale, din refluxul gastro-esofagian, la sugarii cu chalazie (vărsătură*). Poate fi cauză de moarte subită*. 3. *A din timpul somnului*, la sugarii sănătoşi (somnul normal şi anomaliile somnului*). III. Copil mare. 1. *A accidentală sau traumatică*. a). Înec. b). Electrocutare *(a* apare prin tetania muşchilor respiratori şi prin afectare centrală). c). Înţepătură de şerpi veninoşi. d). Contuzie cerebrală. e). Inhalare de corp străin. f). Intoxicaţie cu oxid de carbon. g). Intoxicaţie cu deprimante ale centrului respirator. 2. *A din spasmul hohotului de plîns* (sincopă*). 3. *A.* din *respiraţia Cheyne-Stockes**. 4. *A. voluntară:* oprirea voluntară a respiraţiei (durata *a* este limitată, dar se poate prelungi, prin antrenament, la sportivi); *a* după hiperventilaţie voluntară (94, 130, 138, 261, 268).

APNEE INIŢIALĂ asfixie la naştere*

APNEE şi CIANOZĂ (crize de ~). Def. *Oprirea tranzitorie a respiraţiilor ritmice şi apariţia unor perioade de apnee* ce depăşesc durata de 15 secunde, întovărăşite de bradicardie* şi cianoză generalizată.* Sînt expresia hipoxemiei ce decurge din tulburarea respiratorie. *A*—c este

relație între nevoia de a ingera alimente și necesitățile energetice și plastice, la care se adaugă cele de creștere, în cazul special al copilului. *A* reprezintă o tulburare a acestui echilibru, aportul alimentar nemaifiind corelat cu necesitățile organismului. Copilul cu *a* stagnează în creștere (creștere nesatisfăcătoare*) și scade în greutate. Dacă aceste constatări nu se pot face, trebuie suspectată afirmația mamei că „acest copil nu mănîncă nimic". Etiologie: 1. *Administrarea forțată de alimente* constituie cea mai frecventă cauză de *a* din practica pediatrică. De obicei, este vorba de o familie cu părinți anxioși, eventual mai în vîrstă, care au mai pierdut un copil sau copilul este născut la mulți ani după fratele său. Părinții sînt obsedați că micuțul nu crește suficient și va slăbi. Ei nu țin cont că apetitul poate fi variabil de la o zi la alta, că scade în al doilea semestru de viață în comparație cu primul. Între 9—18 luni copilul începe să mănînce singur și atunci pare că se joacă cu alimentele. Există copii care mănîncă mult, după cum alții mănîncă mai puțin, și totuși sînt sănătoși și au o creștere normală. Copilul extrem de vioi și activ mănîncă mai puțin decît copilul placid, liniștit. Ca și adultul, copilul poate să aibă anumite preferințe alimentare. În toate aceste cazuri familia ia inițiativa să administreze alimentele cu forța și atunci se obține efectul contrar: copilul care este forțat să mănînce devine și anorexic. Refuzul alimentației apare din cauza negativismului* copilului, bine exprimat între 9 luni și 3 ani, și pentru că se naște o situație conflictuală, apare și un dezgust real pentru alimente. Alteori nu este vorba de *a* reală, dar copilul primește tot felul de gustări între mese, mai ales gustări dulci, care-i produc senzația de sațietate. De cele mai multe ori există numai discordanță între ceea ce mănîncă copilul și ceea ce crede mama sa că ar trebui să mănînce. Recurgerea la recompense și daruri pentru fiecare prînz mîncat îl va face pe copil să repete la infinit situația. Cu fiecare masă pe care o refuză, copilul devine din nou centrul atenției întregii familii și copilul unic devine astfel un mic tiran al părinților și bunicilor pe care îi șantajează refuzînd să mănînce. 2. *Boli infecțioase acute* la debut se manifestă prin *a* brutal instalată, putînd precede cu cîteva zile apariția celorlalte simptome și punînd astfel în dificultate pe pediatru și părinți. Diareea acută la sugar este precedată de *a*, dar orice boală acută febrilă se însoțește de *a* (boli acute eruptive, hepatită acută virală, rinoadenoidită acută, faringoamigdalită, pneumonie). *A* este reversibilă rapid, pe măsură ce boala trece în covalescență și uneori este înlocuită prin polifagie. 3. *Boli cronice severe:* astm bronșic, bronșiectazie, boli structurale de inimă, cianogene și necianogene, anemii hemolitice congenitale, artrită reumatoidă, boli cronice renale însoțite de IRC, celiakie și orice sindrom digestiv cronic asociat cu steatoree (fibroza chistică se caracterizează prin apetit crescut!). În acest grup de boli vor fi încadrate toate situațiile care se soldează cu creștere nesatisfăcătoare*. 4. *Anemia feriprivă* a sugarului, mai ales dacă a fost prematur. 5. *Hipervitaminoză* A și D (atenție la copiii care fac tratament cronic cu vitamina A+D), toate

stările asociate cu hipercalcemie. 6. *Boli neurologice și neurochirurgicale* cu localizare hipotalamică: tumori hipotalamice sau ale ventriculului III, sindroame postencefalitice, traumatisme, abcese cerebrale. 7. *Boli endocrine* (foarte rar): cașexie hipofizară Simmonds, boală Addison. 8. *A nervoasă* este un sindrom psihosomatic apărut la fete, de obicei prepubertar, în situații conflictuale după un eșec sentimental, cu ocazia pierderii unei rude apropiate etc. Fetița începe să fie obsedată că mănîncă prea mult și va deveni obeză și își reduce voluntar aportul de alimente pînă la cantități foarte mici (scade în greutate pînă la 50%). Se instalează de obicei amenoree* secundară, hipotermie, scăderea metabolismului bazal și unele tulburări endocrine. 9. *Falsa a:* leziuni ale mucoasei bucale și ale faringelui, care determină o deglutiție dureroasă, pe care copilul o evită: stomatită herpetică, amigdalită acută pultacee, abces amigdalian (132, 228, 249, 260, 269).

ANURIE. Def. *Oprirea completă a fluxului urinar.* Apare excepțional la copil și are aceeași semnificație și etiologie ca și oliguria* (133).

ANXIETATE. Def. *Presentiment morbid, senzație subiectivă neplăcută de nesiguranță pe care o are un individ în fața unei situații amenințătoare sau „situații-limită", caracterizată prin frică de un pericol iminent și inevitabil. A,* prin ea însăși, nu este anormală, dar poate deveni dacă este exagerată, diferența fiind de ordin cantitativ. Copiii sînt mai înclinați către anxietate decît adulții, fiecare perioadă de vîrstă avînd un mod propriu de manifestare. Anxietatea copilului nu este monosimptomatică (J. Apley), ci este exprimată printr-o combinație de simptome. Copilul mic nu știe să descrie această stare. Etiologie. 1. *Relații anormale părinți—copii*: cea mai frecventă cauză de *a* rezultă de obicei din oboseală, angrenarea exagerată a părinților în activități profesionale sau boala unuia dintre ei. Relațiile de tip nevrotic în familie sînt greu de detectat la consultație, dar pot atrage atenția medicului părinții de o bonomie exagerată combinată cu manifestări de impulsivitate nejustificată, ceea ce denotă oboseala acestora și un climat „nesănătos" în familie. Atitudinea „hiperprotectivă" a unor părinți, în special la primul născut, mai ales dacă la nașterea acestuia au avut loc evenimente îngrijorătoare pentru viața copilului (naștere prematură, incubator, transfuzie, infecție gravă, boală congenitală de cord etc.), poate genera *a.* 2. *Lipsa de afecțiune maternă.* Sugarul este foarte sensibil la manevre neexperimentate de îngrijire sau la lipsa de atașament a persoanei care îl îngrijește, confirmînd vechiul adagio „dragostea și laptele de mamă sînt de neînlocuit". 3. *A de separare.* Între 6 luni și 4 ani copilul poate manifesta tulburări sub formă de *a,* la despărțirea de mama sa și mai puțin la despărțirea de tată, bunici sau frați. Copilul percepe această despărțire ca pe un stress. 4. *A ca reacție la privațiune* (moartea unei persoane apropiate) sau reacția după întîmplări de tip special, cu elemente amenințătoare de viață, integritate corporală sau sănătate, cum ar fi un accident rutier, suferința după o operație, boală îndelungată. Mai rar, copilul devine anxios și nu dorește să meargă la grădiniță sau la școală

tică), ciclofosfamidă, metotrexat. 3. *Arsuri electrice şi traume termice* pot produce *a* cicatricială permanentă, în funcţie de profunzimea leziunilor. 4. *Radiaţii* (raze X, radiaţii emise de radioizotopi) pot produce *a* temporară sau permanentă, care este maximă după 3—4 săptămîni. Regenerarea părului începe abia după 10 săptămîni. 5. *Factori hormonali. A* dependentă de hormonii androgeni reprezintă un exemplu de predispoziţie ereditară la pierderea părului. Se poate întîlni uneori la pubertate la băieţi. 6. *Infecţii.* a). *Localizate:* impetigo, foliculită, unele infecţii virale (herpes-zoster, varicelă), fungice (favus). b). *Sistemice:* căderea părului la 8—10 săptămîni de la debutul unei infecţii cu febră ridicată: gripă, rujeolă, scarlatină, pneumonie, febră tifoidă etc. 7. *Stări de denutriţie severă* proteică sau vitaminică (kwashiorkor, celiakie, anemie feriprivă gravă) 8. *A areata* de cauză dermatologică necunoscută. 9. *A cicatricială* însoţeşte o serie de afecţiuni cu atrofie cutanată: LED, sclerodermie, lichen plan. 10. *A tumorală.* Tumori benigne sau maligne, care realizează compresia, deplasarea, înlocuirea sau influenţarea pe cale sistemică a foliculului pilos. Cea mai tipică pentru copil, în sensul amintit mai sus, este hemangiomul cavernos, tumoră care poate avea tendinţă la regresiune spontană (60, 191, 245)

AMAUROZĂ cecitate*

AMBLIOPIE. D e f. Diminuarea *acuităţii vizuale, fără o leziune organică detectabilă la examenul oftalmoscopic sau fără o leziune anatomică.* Poate fi uni- sau bilaterală. Sînt încadraţi în această categorie şi copiii cu miopie forte (—6—8 dioptrii). E t i o l o g i e şi m e c a n i s m. 1. *A ex anopsie:* prin nefolosire îndelungată a ochiului. 2. *A astigmatică:* datorită unei dezvoltări imperfecte a elementelor fine ale retinei. 3. *A ex non usu: a* unilaterală la unii strabici, care au o reducere apreciabilă a vederii pentru ochiul deviat. 4. *A toxic-medicamentoasă.* Următoarele substanţe sau medicamente pot produce *a,* cu sau fără leziuni ale nervului optic: alcaloizi de secară cornută, alcool etilic, alcool metilic, antipirină, arsenic, barbiturice, chinină, cloramfenicol, iodură de metil, plumb, salicilaţi, sulfanilamidă, sulfură de carbon (56, 164, 231, 255).

AMENOREE. D e f. *Absenţa menstruaţiei la o vîrstă la care aceasta ar fi trebuit să existe.* M e c a n i s m: pubertate întîrziată la fete. Se descrie *a primară* cînd fetiţa nu a avut niciodată un ciclu menstrual. Se eticheteză astfel cazurile trecute de vîrsta de 16 ani. *A secundară* semnifică oprirea ciclului menstrual la o fetiţă care a avut cicluri normale anterior. Se va deosebi de situaţia frecventă la pubertate, ce este încadrată în menstre neregulate*. E t i o l o g i e. 1. *A primară:* a) Pubertate întîrziată la fete*. b) Malnutriţie severă. c) Boli cronice grave. 2. *A secundară* este rară la fetiţe. Părinţii vor fi lămuriţi că această situaţie nu este sinonimă cu infertilitatea ulterioară. a) Stress (factori emoţionali). b) Pierdere prea rapidă în greutate la o fetiţă obeză care „ţine cură de slăbire". c). Sarcină. Deşi perioada pubertară este caracterizată prin infertilitate relativă (cicluri anovulatorii), sarcina este o eventualitate ce nu trebuie pierdută din vedere la adolescente (132, 142, 170, 251, 284).

AMIOTROFIE atrofie musculară*

ANASARCA edem*

ANIRIDIE. Def. *Malformație congenitală oculară caracterizată prin hipoplazie bilaterală sau absență totală a irisului.* Mecanism. Se transmite genetic, ca o trăsătură dominantă sau recesivă. Poate apare și sporadic. Se datorește unei anomalii de dezvoltare a retinei embrionare, ceea ce explică asocierea sa cu alte malformații ectodermice, ca aplazia maculară, alterarea cristalinului, degenerescența periferică a retinei. *A* este bilaterală și se asociază cu vedere slabă, strabism*, nistagmus pendular. Etiologie. Apare izolată sau asociată cu alte anomalii oculare (cataractă congenitală, colobomă*, hipoplazie de nerv optic). Cazurile sporadice se asociază cu tumoră Wilms, ataxie cerebeloasă sau retard mental* (56, 164, 228, 231).

ANGIOM ARAHNEIFORM steluță vasculară*

ANIZOCORIE. Def. *Inegalitate in diametrul pupilelor.* Mecanism: mioză* sau midriază* unilaterală. Etiologie. 1. Formă congenitală, fără semnificație patologică. Diferența dintre cele 2 pupile nu este mai mare de 1 mm (cazuri familiale). 2. Fiziologic: cei 2 ochi nu sînt luminați la fel. 3. Intoxicații (fenobarbital). 4. Hemoragie cerebrală (inclusiv la nou-născut). 5. Traumatism cerebral. 6. Rabie. 7. Nevrită hipertrofică esențială (Déjérine-Sottas) 8. Sindrom Claude Bernard-Horner. 9. Sindrom Adie (56, 164, 228, 231, 252).

ANOFTALMIE. Def. *Absența congenitală a globului ocular din orbită.* De obicei globul ocular există, dar este foarte mic și rudimentar. Mecanism și etiologie. Malformație congenitală cu transmitere autosomal recesivă sau autosomal dominantă. 1. *A pură* este bilaterală. Țesuturile ectodermice ale ochiului și cristalinul lipsesc. Pleoapele, sacul conjunctival, mușchii extrinseci ai ochiului, inervația și aparatul lacrimal sînt prezente, dar slab dezvoltate. Globul ocular, nervul optic, chiasma optică și *foramen opticum* lipsesc. Acest tip de malformație se transmite autosomal recesiv. 2. *A de tip colobomatos* este unilaterală. Celălalt ochi prezintă colobomă* sau alte anomalii (microftalmie*, nistagmus*, stafilom corneean). Acest tip de anomalie se transmite autosomal dominant (56, 164, 228, 231).

ANOREXIE. Def. *Scăderea poftei de mîncare* (diminuarea apetitului). Mecanism. Pofta de mîncare este în strînsă legătură cu senzația de foame, care este înnăscută și constă din nevoia fizică periodică de a ingera alimente, provocată de necesitățile energetice și plastice. Există un centru al foamei situat în hipotalamus, alături de un centru al sațietății, aflat în apropiere, ambele comandînd comportamentul alimentar al individului. Ingestia de alimente poate fi controlată voluntar de către individ (pînă la un punct), datorită existenței unor legături nervoase cu centrul foamei și centrii nervoși superiori. Senzația de sațietate se obține prin distensie gastrică și intestinală, care au rol important în reglarea ingestiei de alimente. Intervin și mecanisme humorale dintre care cel mai cunoscut este apariția senzației de foame la scăderea glicemiei sau inhibiția foamei atunci cînd s-a atins o anumită concentrație sanguină a acizilor grași. Dacă reglarea apetitului este normală, se constată o co-

ganglionare. 2. *Limfoame nehodgkiniene:* cuprind orice proliferare malignă avînd ca punct de plecare ganglionii limfatici, care nu poate fi încadrată în boala Hodgkin. Termenul înlocuieşte vechile denumiri de limfosarcom şi reticulosarcom. Sindromul se caracterizează printr-un mare polimorfism clinic, topografic şi evolutiv. Proliferarea malignă debutează multicentric, fie la nivelul unei mase ganglionare regionale, în mediastin sau în ţesutul limfoid al tubului digestiv. Se constată mare tendinţă la metastazare cu prinderea maselor ganglionare din diferite teritorii (6, 25, 52, 120, 122, 177, 182, 184).

ADIADOCOKINEZIE. Def. 1. *Incapacitatea de a executa mişcări alternante rapide, de obicei mişcări de pronaţie şi supinaţie.* 2. *Mişcări rapide, antagoniste, care nu pot fi executate cu acurateţe.* Proba clinică prin care se pune în evidenţă se numeşte „proba marionetelor". Proba nu este concludentă la copilul sub 6 ani; coordonarea mişcărilor la această vîrstă nu este desăvîrşită. Mecanism. Lipsa de coordonare a mişcărilor se datoreşte afectării cerebelului. Etiologie: sindroame cerebeloase (ataxie*). Se constată că succesiunea mişcărilor este mai lentă, mişcările sînt hipermetrice (pronaţie şi supinaţie excesivă), bolnavul trece cu dificultate de la o mişcare la alta (între cele 2 mişcări antagoniste există o pauză). Mişcarea este sacadată (143, 144, 252, 275).

ADRENARHĂ pubarhă*

AFTĂ BUCALĂ. Def. *Ulceraţie superficială, foarte dureroasă, situată pe mucoasa cavităţii bucale.* Mecanism: modalitate de evoluţie a unor vezicule efemere. Etiologie. I. Nou născut: *Afte Bednar* (sin.: plăci pterigoidiene Parrot); se caracterizează prin 2 pete galbene aplatizate, situate simetric de o parte şi de alta a rafeului median, la nivelul palatului dur. Se pot resorbi sau se ulcerează superficial. Patogenia este discutată, unii autori cred că este o eroziune mecanică, alţii că este de natură microbiană. II. Sugar şi copil. 1. *Primoinfecţia herpetică* are între 6 luni şi 3 ani (perioada erupţiei dentiţiei de lapte) aspect de *stomatită herpetică.* Apare în context infecţios sever, cu adenopatii laterocervicale şi se caracterizează prin roşeaţă difuză a mucoasei bucale cu formare de vezicule rotunde sau ovalare situate pe limbă, faţa internă a obrajilor şi palatul moale. În etapa următoare veziculele se rup şi în loc rămîne o exulceraţie acoperită cu exsudat alb-gălbui, foarte aderent. Ulceraţiile sînt extrem de dureroase, însoţite de halenă* şi sialoree*. Durata evoluţiei este de 5—10 zile. 2. *Stomatita aftoasă recidivantă* (engl.: *Canker-sore)* este o boală de etiologie necunoscută, probabil alergică sau cu patogenie autoimună (?), caracterizată prin ulceraţii mici, multiple, foarte dureroase, situate pe marginea internă a buzelor, evoluînd fără febră şi adenopatii; recidive frecvente. 3. *Hidroa bucală* este manifestarea bucală a eritemului polimorf. La joncţiunea cutaneomucoasă a buzelor apare o erupţie buloasă ale cărei elemente se rup rapid. Ulceraţiile care rezultă sînt foarte dureroase, acoperite cu false membrane şi însoţesc la orice atingere. 4. *Sindromul „mînă-picior-gură".* Manifestarea bucală constă din vezicule (ulterior ulceraţii), cu dimensiuni 1—8 mm, situate ori-

unde pe mucoasa gurii. 5. *Stomatita ulceronecrotică* Vincent este produsă de germeni anaerobi (fusobacterii, bacteroides, vibrioni, spirochete etc.), în condiţiile unor factori favorizanţi (imunitate deficitară, igienă defectuoasă). Leziunile ulcero-necrotice sîngerînde şi dureroase ale gingiilor sînt situate între papilele interdentale; halenă* şi adenopatie satelită. 6. *Febra aftoasă* este o zoonoză transmisă excepţional omului, în condiţiile în care acesta vine în contact strîns cu animalele bolnave. Diagnosticul se va pune *cu extremă prudenţă* (în condiţii epidemiologice sugestive) în cazul apariţiei de vezicule pe mucoasa orală; *a* au o evoluţie lungă (2—3 săptămîni). 7. *Ulceraţie traumatică:* apare după traumatism mecanic (muşcătură accidentală) sau traumatism termic. 8. *Ulceraţie postcaustică:* apare după contact cu substanţe caustice (hidroxid de sodiu) şi se caracterizează prin ulceraţii multiple, acoperite cu false membrane, durere violentă şi sialoree*. Se vindecă fără sechele (spre deosebire de esofagita postcaustică) (39, 52, 60, 139).

ALOPECIE. Def. *Absenţa părului din pielea capului.* Poate fi localizată (zonală) sau generalizată, temporară sau permanentă. Mecanism. *A.* poate rezulta din căderea tulpinii firului de păr, fără afectarea foliculului care continuă să genereze păr normal sau, cu afectarea foliculului pilos, situaţie în care creşterea părului întîrzie temporar sau nu mai apare deloc. Distrugerea foliculului pilos antrenează *a* permanentă, deoarece nu există regenerare postnatală a acestuia. Etiologie. A). *A* fiziologică. Este spontană şi temporară, fiind determinată de schimbarea sincronă a părului telogen (slab ataşat de folicul), care la naştere constituie majoritatea părului scalpului. B). *A.* congenitală şi ereditară: absenţa completă sau parţială a părului poate fi constatată de la naştere, datorită diferenţierii aberante a foliculilor piloşi. Este permanentă şi se poate însoţi de alte anomalii ectodermale ca defecte ale unghiilor (unghie, anomalii*), anomalii dentare sau ale glandelor sudoripare. Unele defecte congenitale ale firului de păr *(fir de păr, anomalii*),* datorită friabilităţii crescute, pot fi însoţite de *a* zonală. *C). A.* asociată cu sindroame malformative. Se întîlneşte frecvent în: sindrom Cockayne, *diskeratosis congenita,* sindrom Hallerman-Streiff, homocistinurie, displazie hipohidrotică ectodermală, *incontinentia pigmenti,* sindrom Menkes, sindrom oculodentodigital, progerie. *A* apare ocazional în: sindrom Ellis van Creveld, sindrom Goltz, sindrom oral-facial-digital, sindrom Rothmund, sindrom Seckel. D). *A.* dobîndită. 1. *Traumatică.* Este determinată de agresiuni fizice care pot produce smulgerea firului de păr din folicul. În aceeaşi categorie poate fi plasată trichotilomania*, ce se poate însoţi de trichofagie (şi poate determina formarea unui trichobezoar). Apar zone de *a* tranzitorie, la copiii nevropaţi, cu tulburări psihoemoţionale. Prin mişcări stereotipe de frecare sau scărpinare pot apare zone de *a* la copiii cu retard mental*. 2. *Substanţe chimice.* a). Acţiune locală: alcali puternici (amoniac, hidroxid de bariu sau sodiu), peroxid de hidrogen, coloranţi, detergenţi. Substanţele caustice produc *a* permanentă. b). Acţiune generală (inclusiv medicamente). Se produce *a* toxică: azotmuştar (acţiune radiomime-

lie

dominent cervicale), hepatosplenomegalie, febră prelungită. F). Histoplasmoză. Agentul patogen este o ciupercă *(Hystoplasma capsulatum)*, care produce leziuni granulomatoase și complex primar, ce a fost comparat cu tuberculoza. Există o formă pulmonară cu adenopatii mediastinale și o formă extrapulmonară, caracterizată prin adenopatii generalizate, hepatosplenomegalie, febră și anemie. Diagnosticul se susține pe IDR la histoplasmină pozitiv. III. *A* din reticuloze A). Reticuloze reactive (sin.: reticuloze de însoțire, fr.: *réticuloses associées):* proliferare de celule reticulare, care apare ca o reacție la un agent patogen sau o noxă oarecare. În afară de *a* și hepatosplenomegalie, se asociază anemie, leucopenie cu limfocitoză relativă, trombocitopenie, creșterea γ globulinelor. 1. *Reticuloze prin proliferare reactivă de origine inflamatorie.* În această categorie intră toate *a* citate la punctul I. B și II. A—F. 2. *Reticuloze secundare stărilor imune sau autoimune,* de cauză cunoscută sau necunoscută. a) *Boala serului și sindroame asemănătoare.* Boala serului apare după administrare de seruri heterologe, înțepături de insecte sau reacții adverse la medicamente. Fenomenele alergice clinice se caracterizează prin adenopatii generalizate, splenomegalie*, artralgii*, artrită*. Hipertrofia ganglionilor limfatici este brutală, dar tranzitorie (dispar după încetarea conflictului imun). b) *Boli cu patogenie autoimună:* LED, artrită reumatoidă formă sistemică (artrită*); se pot însoți de *a*. B). Reticuloze proliferative. *Boala Letterer-Siwe* este o formă clinică de *histiocitoză X.* Etiologia bolii este necunoscută și, prin evoluție, nu poate fi încadrată în bolile neoplazice. Boala Letterer-Siwe este caracteristică sugarului (vîrsta medie este de 12 luni) și are manifestări viscerale difuze caracterizate prin *a*, hepatosplenomegalie, afectare pulmonară, diaree recidivantă și erupție cutanată seboreiformă, ce poate deveni peteșială (eritem*). Se asociază leziuni osoase, anemie și leucocitoză. C). Reticuloze de tezaurizare: prezintă *a* moderată, tabloul clinic fiind dominat de hepatomegalie* și splenomegalie*. Se pot cita: boala Gaucher, boala Niemann-Pick, boala Tangier. IV. *A.* din proliferări neoplazice. A). Leucemie acută limfocitară. Se întîlnește cu maximum de frecvență la copilul preșcolar. Clinic se asociază paloare* accentuată, cu sindrom hemoragic, dureri articulare și osoase, febră, hepatosplenomegalie și adenopatii generalizate (moderate). Hemograma și puncția medulară sînt obligatorii pentru susținerea diagnosticului. B). Limfoame (tumori maligne ale țesutului limfoid). 1. *Limfomul Hodgkin* are caracteristic prezența unor histiocite atipice (celulele Reed-Sternberg) înconjurate de o zonă granulomatoasă; se întîlnesc pe secțiunile histopatologice din ganglionii limfatici afectați și din splină. Prima manifestare a bolii (în 80% din cazuri) este adenopatia laterocervicală unilaterală, dură și nedureroasă, apărută de obicei la băieții trecuți de 10 ani. Se asociază și semne sistemice (febră), hepatosplenomegalie, uneori eosinofilie. Diagnosticul se susține pe biopsie ganglionară. Este unanim acceptată o stadializare clinică a bolii, cu valoare prognostică și consecințe terapeutice, în funcție de gradul de interesare în procesul neoplazic a diferitelor grupe

țesuturilor periarticulare, sînt percepute ca dureri articulare. Întinderea, tensiunea, distensia capsulei articulare se însoțește de durere. În cazul leziunilor inflamatorii, iritația chimică produsă de substanțe apărute în procesul inflamator constituie excitante puternice ale terminațiilor nervoase. Spasmul musculaturii adiacente contribuie de asemenea la senzația de disconfort a bolnavului. Etiologie. *A)* Poliartralgie. Ca și poliartrita pune problema unor manifestări sistemice. 1. *Bolile acute febrile* (gripă, hepatită serică, parotidită epidemică, rubeolă, bruceloză) pot prezenta în perioada de debut febră, curbatură și poliartralgii. Pentru bolile eruptive (rubeolă) se ridică probleme de diagnostic diferențial cu artrita reumatoidă, dar caracterul tranzitor al *a* clarifică diagnosticul. 2. *Bolile poliarticulare în perioada de debut:* artrite neexteriorizate obiectiv. 3. *RAA* se poate manifesta clinic prin *a*, semn considerat minor în criteriile de diagnostic ale lui Jones. Uneori *a* alternează cu artrite. 4. *Sindromul poststreptococic minor* (acceptat în special de școala pediatrică franceză) este considerat o formă clinică de RAA, căruia îi lipsesc manifestările majore ale bolii: artrită,* cardită (cardiomegalie*), eritem marginat, noduli subcutanați și coree (mișcare involuntară*). Alături de poliartralgii se constată febră, indispoziție, anorexie*, slăbire și sindrom biologic identic cu cel din RAA. Se poate adăuga o simptomatologie cardiacă minoră (tahicardie*, bradicardie*, ritmuri joncționale accelerate), ce nu poate fi încadrată în diagnosticul de cardită. Potențialul evolutiv al acestor cazuri rămîne de evaluat. 5. *LED* poate avea *a* asociată cu semne caracteristice bolii (artrită*). 6. *Artrita reumatoidă juvenilă,* forma poliarticulară, poate prezenta la debut redoare matinală a articulațiilor. 7. *Reumatismul infecțios de focar* se poate manifesta cu *a*. Entitatea este contestată de unii pediatri, dar acceptată în clinica adultului. Presupune demonstrarea unui focar infecțios amigdalian și dispariția durerilor articulare după rezolvarea terapeutică a acestuia. 8. *Boli digestive cronice* (rectocolită hemoragică, boală Crohn) se pot însoți de artrite sau *a*. 9. *Infecția gonococică* (la adolescenți) se asociază uneori cu *a* sau poliartrită. 10. *Leucemia acută* debutează uneori clinic cu *a*. *B). A* localizată. Orice artropatie la debut se poate manifesta ca *a* (artrită*). 1. *Rahialgie,* denumire generică pentru durere situată la nivelul coloanei vertebrale, dar la care este greu de demonstrat originea articulară. Poate fi localizată la un număr mai mic sau mai mare de vertebre. a). *Morb Pott* (sin.: spondilită tuberculoasă). Debutează cu dureri vertebrale și în teritoriul de distribuție al nervilor spinali corespunzători. Este caracteristic faptul că durerile se ameliorează prin imobilizarea coloanei vertebrale și se accentuează prin presiune exercitată la nivelul extremității cefalice a subiectului și nu prin presiune la nivelul apofizei spinoase (semnul treptei*). Examenul radiologic de profil este caracteristic. În timp, se dezvoltă cifoză*, semn tardiv de diagnostic. b). *Boala Scheuerman* debutează cu *a* (cifoză*). c). *Tumorile medulare* au ca semn clinic inițial rahialgii asociate cu rigiditatea coloanei vertebrale. În această etapă miș-

cările de rotație și lateralitate se fac ușor, flexia coloanei fiind foarte limitată și dureroasă (această mișcare favorizează creșterea tensiunii intradurale). Durerea se accentuează în repaus la pat și în timpul nopții și diminuă în ortostatism. În debutul bolii lipsește de obicei orice simptomatologie neurologică. d). *Traumatismul vertebral,* reiese din anamneză. Dacă nu sînt modificări radiologice, durerea dispare treptat. e). *Spondilită ankilopoetică, la debut.* Dureri dorso-lombare, la început tranzitorii, care se accentuează nocturn. Se asociază afectarea articulațiilor sacro-iliace (vizibilă radiologic). 50% din cazuri au artrite periferice asociate. Apare numai la băieți, peste vîrsta de 6 ani, asociat cu antigen de histocompatibilitate HLA B_{27}. f). *Spondilita acută, lumbago și hernia de disc* sînt excepționale la copil; intră în discuție numai la adolescent. g) *Spondilolistezis,* afecțiune de cauză necunoscută, este caracterizată prin deplasarea anterioară a vertebrei lombare V (de obicei). Sub vîrsta de 10 ani nu dă nici o simptomatologie, fiind o descoperire pur radiologică. Peste această vîrstă se poate manifesta prin dureri lombare și acentuarea lordozei fiziologice. 2. *Coxalgie,* denumirea durerilor din articulația coxofemurală. Fiind profund situată, această articulație este dificil de examinat. Durerile se proiectează adesea inguinal și necesită diagnostic diferențial cu adenopatii inguinale și retrocrurale dureroase, orificii herniare, tumori, abcese profunde, flebită profundă. Atitudinea antalgică apare precoce (coapsa în semiflexie pe bazin, cu genunchiul în semiflexie și piciorul rotat în afară). Primele mișcări afectate sînt adducția și abducția, flexia fiind încă posibilă. a) *Coxita tuberculoasă* debutează cu dureri coxofemurale ce apar la început doar în timpul mersului. Se adaugă ulterior semne de artrită* și modificări radiologice caracteristice. b) *Osteocondrita șoldului* (sin.: boala Legg-Perthes-Calvé). Apare la băieți, între 5—8 ani. Se caracterizează clinic prin dureri în articulația coxofemurală și șchiopătare. Radiologic se constată o „ciupitură" la nivelul capului femural (necroză aseptică a capului femural). c) *Sinovita tranzitorie a șoldului* (sin.: sinovita monoarticulară idiopatică) este de cauză necunoscută. Se caracterizează prin dureri unilaterale în articulația coxofemurală și tulburări de mers. Bolnavul este afebril, iar puncția articulară este normală. 3. *Gonalgie:* durere în articulația genunchiului. a). *Traumatică* (cea mai frecventă). Diagnosticul se susține anamnestic. Dacă nu sînt modificări radiologice, simptomatologia cedează treptat. b). *Durere reflexă,* secundară afectării articulației coxofemurale. c). *Osteocondrita tuberozității tibiale* (sin.: boala Osgood-Schlatter) debutează cu *a,* la care se adaugă edem și tumefacția tuberozității tibiale, modificări radiologice tipice. În această etapă se impune diagnosticul diferențial cu artrita genunchiului (32, 38, 92, 130, 163, 176, 203, 212, 269).

ARTRITĂ. Def. *Inflamație a articulației caracterizată prin tumefacție, roșeață, căldură și grade variate de impotență funcțională, localizată la una sau mai multe articulații (poliartrită).* Poate fi acută sau cronică. Problemele de diagnostic sînt diferite pentru monoartrite sau poliartrite. Mecanism. Durerea

care însoțește artrita este explicată la artralgie*. Celelalte fenomene asociate (tumefacție, roșeață, căldură) au la origine procesul inflamator situat predominant sinovial (sinovită acută sau cronică). Etiologie: A). Poliartrită: afectarea mai multor articulații aduce în discuție o cauză generală, sistemică. I. Nounăscut și sugar. La vîrste foarte mici este greu de deosebit clinic, durerea articulară de durerea osoasă. Sugarul devine agitat la mobilizarea articulației dureroase. Se poate constata asimetria mișcărilor, mergînd pînă la aspectul de „pseudoparalizie" a unui segment; uneori se evidențiază edem, roșeață și căldură la nivelul articulației afectate. 1. *A septică.* Orice *a* la sugar este considerată „a priori" ca fiind *septică*, și necesită radiografii scheletice și investigații ce urmează a confirma această suspiciune. În practică, celelalte cauze de *a* sau dureri osoase sînt neglijabile, din cauza frecvenței mici. 2. *Sindromul Caffey-Silverman* (sin.: „sindrom de copil bătut"). Copilul, de obicei sugar, a fost molestat (de către familie). Clinic, prezintă leziuni cutanate posttraumatice, impotență funcțională a unor segmente, asociată cu edem, roșeață, căldură locală, iar radiologic se constată fracturi posttraumatice multiple întovărășite de hiperostoze, reacții periostale, smulgeri diafizare. 3. *Hiperostoza corticală infantilă* este o boală rară, transmisă autosomal dominant, care se exprimă clinic în primele 6 luni de viață. Se caracterizează prin febră, iritabilitate și tumefacții inflamatorii, cu caracter migrator, apărute la membre sau la nivelul feței. Lipsește noțiunea de traumatism în antecedente. Radiologic: hiperostoză subperiostală. Localizări caracteristice: clavicula și mandibula. Boala are caracter autolimitat în luni, ani. 4. *Sifilisul congenital precoce* are expresie clinică numai cînd mama nu a fost tratată în timpul sarcinii sau a dobîndit boala în ultimul trimestru de gestație. Manifestarea osoasă la nou-născut este *pseudoparalizia Parrot*, caracterizată prin poziție vicioasă a extremităților, determinată de durere. Radiologic: osteoperiostită și osteocondrită (epifizită); RBW pozitiv la mamă și copil. II. *Copil și adolescent.* 1. *RAA* se caracterizează prin poliartrită acută febrilă, apărută de obicei peste vîrsta de 5 ani, care urmează unei infecții streptococice (ce poate fi dovedită serologic sau / și bacteriologic). *A* este migratorie, cuprinde articulațiile mari, alternează cu artralgii, este autolimitată la 7—10 zile și afectarea tuturor articulațiilor evoluează circa 3 săptămîni. Simptomatologia articulară este foarte sensibilă la medicația antiinflamatorie și se vindecă fără sechele (cu sau fără tratament). În 40% din cazuri se asociază cardită (cardiomegalie*): alte semne majore de boală sînt: coreea, eritemul marginat, nodulii subcutanați. Semnele paraclinice atestă inflamația țesutului conjunctiv: VSH și fibrinogen cu valori crescute, proteina C reactivă este pozitivă. Criteriile pentru diagnosticul pozitiv au fost sistematizate și sînt cunoscute sub numele de „criteriile de diagnostic ale lui Jones". 2. *A reumatoidă juvenilă* realizează o *a* subacută sau cronică (sinovită cronică). Se descriu trei forme clinice: forma sistemică, forma pauciarticulară și forma poliarticulară. Se încadrează în acest diagnostic orice *a* care debutează

înainte de vîrsta de 16 ani, cuprinde 4 sau mai multe articulații și se caracterizează prin durere, tumefacție și limitarea mișcărilor; durata tumefacției articulare trebuie să depășească 3 luni. Debutul bolii este, obișnuit, între 2—6 ani. La vîrste mici predomină *manifestările sistemice* (febră*, rash, hepatosplenomegalie). Uneori, aceste semne sînt foarte zgomotoase, punînd în umbră manifestările articulare. *Forma poliarticulară* (37—40% din cazuri) este mai frecventă la fete; oricare din articulații poate fi afectată (inclusiv articulațiile cervicale și temporo-mandibulare), excepție făcînd articulațiile dorso-lombare. Caracteristică este afectarea articulațiilor mici ale mîinii. *Forma pauciarticulară* (37—40% din cazuri) se caracterizează prin prindere articulară asimetrică (1—5 articulații mari). În 25% din aceste cazuri se asociază iridociclită cronică. Examenele de laborator sînt nespecifice. Diagnosticul se bazează pe demonstrarea pozitivității reactanților de fază acută, a prezenței anticorpilor antinucleari (în forma cu iridociclită), a factorului reumatoid. 3. *LED:* A sau artralgie* apărută în a doua decadă de viață, la fetițe în special, asociată cu febră, rash, semne sistemice (hepatosplenomegalie, afectare renală). Se adaugă anemie, trombocitopenie, leucopenie, complement seric scăzut, VSH mult crescut și hipergamaglobulinemie. Orice „artrită" asociată cu „nefrită" este suspectă de LED. 4. *Purpura reumatoidă* (sin.: purpura Schönlein-Henoch): a. simetrică cuprinde articulațiile mari. Există asociere caracteristică cu erupție urticariană și purpurică situată predominent periarticular, dureri abdominale și afectare renală. 5. *Colita ulceroasă și enterita regională* se asociază cu poliartrită, afectînd tipic mai multe articulații. De obicei manifestările articulare urmează manifestărilor digestive, dar e posibil să le și preceadă. Durata *a* este de cca 4 săptămîni. 6. *Boli infecțioase,* cum sînt hepatita acută virală (în perioada preicterică), rubeola, varicela, parotidita epidemică, infecția cu *Mycoplasma pneumoniae,* ca și vaccinarea antirubeolică se pot întovărăși de poliartrite sau artralgii. 7. *Boala serului* asociază poliartrită cu urticarie. Manifestările apar la 7—10 zile după injecția de ser heterolog. S-au notat reacții asemănătoare după antibiotice (peniciline). 8. *Hemartroza hemofilică* se prezintă ca tumefacție articulară întovărășită de impotență funcțională. Prezența sîngerărilor, a istoricului familial și a testelor de coagulare modificate specific, sugerează diagnosticul. 9. *Leucemia acută* se poate manifesta cu dureri osoase și articulare ce pot ridica probleme de diagnostic diferențial cu poliartritele. Hemograma și puncția osoasă vor fi efectuate la cea mai mică suspiciune de diagnostic. B). Monoartrită. 1. *A septică* se datorește infectării articulației cu un germen piogen (pe cale hematogenă, prin extensie, prin contiguitatea unei infecții din vecinătate sau printr-o plagă penetrantă intraarticulară). Identificarea agentului patogen arată prezența stafilococului auriu, *Haemophylus influenzae* (mai frecvent între vîrsta 1—5 ani), streptococului beta hemolitic, pneumococului sau gonococului (la adolescent). De obicei este o monoartrită, asociată cu febră mare, roșeață, căldură, dureri vii. Frecvent se

întîlnește celulită supraiacentă. Copilul își menține articulația în poziția care îi provoacă cea mai mică durere. Prin puncție articulară se extrage lichid puriform, cu peste 10 000 leucocite/mmc, neutrofilie; se constată culturi pozitive pentru germenul cauzal, scăderea glucozei în lichidul articular. Se va deosebi de bursita septică (secundară abraziunii locale a pielii, în special la bursa prepatelară). 2. *Osteomielita* se întovărășește frecvent de edem al articulației de vecinătate (engl.: *„sympathetic effusion"*). Clinic are multe asemănări cu *a* septică, dar la puncție articulară lichidul este clar și steril. Cînd cartilajul metafizar este intraarticular, osteomielita se complică cu *a* septică (șold). Modificările radiologice osoase apar la 3 săptămîni de la debutul clinic. Localizarea osteomielitei este „aproape de genunchi, departe de cot". 3. *A traumatică* este relativ frecventă, mai ales la băieți. De abicei, traumatismul este cunoscut în antecedentele copilului (sport, accident). Radiologic, pot fi evidente edemul periarticular, lărgirea spațiului interarticular, eventual fractura. 4. *Tumorile osoase*, situate în apropierea articulațiilor, se pot manifesta clinic sub formă de artralgii, *a* și impotență funcțională. Caracteristic se notează intensitatea nocturnă a durerilor. Radiografia osoasă pune diagnosticul (chist osos, osteosarcom etc.). 5. *Tuberculoza articulară* — apare în perioada secundară a bolii și realizează binecunoscuta „tumoră albă" (a genunchiului, de obicei). Tumefacția articulară evoluează lent, durerea este de mică intensitate, agravată de mișcare. Lipsește caracterul de căldură locală al *a* obișnuite (articulația este tumefiată și „rece"). Diagnosticul se susține radiologic, după ce au fost demonstrate stigmatele tuberculozei primare, contactul familial, IDR—PPD pozitiv. Această *a* a devenit rară în patologia pediatrică. 8. *Tumorile sinoviale benigne* se întovărășesc de tumefacție articulară: condromatoză sinovială, sinovită vilonodulară pigmentară sau angiomatoasă. 9. *Forma monoarticulară a reumatismului* articular sau a *a* reumatoide va fi avută în vedere în oricare *a*, datorită incidenței crescute a acestor boli (32, 38, 92, 130, 163, 176, 203, 212, 248, 269).

ASCITĂ. D e f.: *Acumulare excesivă de lichid liber în cavitatea peritoneală.* M e c a n i s m. Producerea lichidului peritoneal este un proces dinamic, realizîndu-se un echilibru între producție și absorbție; 40—80% din cantitate se înnoiește în fiecare oră. Se recunosc 4 mecanisme principale în apariția *a*: 1. Inflamația (lichidul *a* este exsudat). 2. Hipertensiunea portală, prin bloc presinusoidal (extrahepatic sau intrahepatic) sau bloc postsinusoidal (obstrucție circulatorie la orice nivel între vena centrolobulară hepatică și atriul drept). 3. Tulburări ale circulației limfatice, fie prin defecte congenitale ale sistemului limfatic, fie prin inflamație sau neoplazii la nivelul ganglionilor mezenterici. 4. Scăderea presiunii coloid osmotice în hipoalbuminemiile din bolile hepatice, gastrointestinale și renale. C l i n i c. Mărirea de volum a abdomenului, cel mai valoros și constant semn clinic, este direct proporțională cu volumul *a* și viteza acumulării lichidului. Întinderea tegumentelor abdominale dă acestora un aspect lucios; la cantitate mare de li-

chid apar vergeturi abdominale. Cicatricea ombilicală este deplisată, uneori proeminentă (în deget de mănușă) sau apar hernii ombilicale, inghinale, epigastrice. Se asociază, în unele cazuri, circulație venoasă superficială. Edemele membrelor inferioare și ale peretelui abdominal pot apare prin compresia venei cave inferioare. Palparea abdomenului evidențiază rezistență elastică și semnul ghețarului*. Percuția, făcută radiar de la apendicele xifoid, evidențiază matitate declivă și în flancuri, cu concavitatea cranial, zonă de timpanism deasupra matității și semnul valului* pozitiv. Semnele funcționale asociate *a* sînt determinate de: a) *Creșterea presiunii intraabdominale:* senzație de plenitudine intraabdominală, dispnee* (împingerea în sus a diafragmului), dureri lombare (compresie pe plexurile nervoase de pe peretele posterior al abdomenului), inapetență, flatulență, grețuri, vărsături, eructații (compresie pe stomac), tulburări de tranzit intestinal, oligurie*, palpitații, dureri precordiale (reflexe). b) *Boala care a dus la a:* febră (*a.* inflamatorie), dureri abdominale intense în hipocondrul drept (tromboflebită de venă portă), scădere rapidă în greutate (*a.* neoplazică). Diagnosticul de certitudine al *a* se face prin paracenteză, care evidențiază aspectul lichidului și oferă criterii de orientare etiologică prin examenul de laborator al acestuia. 1. *Transsudat:* lichid clar, citrin, reacția Rivalta negativă, proteine sub 2,5 g%, fără fibrină, densitate 1 005—1 015, celule sub 250 mm³ (sindrom de hipertensiune portală, insuficiență cardiacă dreaptă, pericardită constrictivă, hipoalbuminemie în sindroame nefrotice, sindroame de malnutriție și malabsorbție). 2. *Exsudat:* lichid citrin, reacția Rivalta pozitivă, proteine peste 2,5 g% cu conținut bogat în fibrină, densitate peste 1 016, peste 250 elemente/mm³ (*a.* inflamatorie, neoplazică, blocajul drenajului limfatic, unele ciroze hepatice cu hipertensiune portală și blocaj sinusoidal). 3. *Lichid de a. cu aspect particular* a) *serohemoragic* (limfom, boala Hodgkin, flebita venei porte ș.a.); b) *chilos* (blocaj limfatic neoplazic, metastaze ganglionare, boala Hodgkin, limfoame, unele sindroame nefrotice); c) *chiliform,* prin degradarea celulelor unui lichid purulent care evoluează de multă vreme. Etiologie: *A).* A. inflamatorie: 1. *Peritonită tuberculoasă,* prin diseminare hematogenă, rară astăzi. 2. *Poliserozită din LED.* B). *A.* din hipertensiune portală. 1. *Bloc presinusoidal* a). *Extrahepatic:* septicemie neonatală, tromboză a venei splenice (după situații clinice asociate cu stări de hipercoagulabilitate), tumori invadante, malformații ale venei porte. b). *Intrahepatic:* fibroză hepatică congenitală, ciroză biliară primitivă, boli reticuloendoteliale. 2. *Hipertensiunea portală din ciroze hepatice* realizează obstrucția vascularizației portale intrahepatice la toate nivelele, circulația este distorsionată prin fibroză, fluxul hepatic total este diminuat. Nodulii regenerativi comprimă sinusoidele hepatice. 3. *Obstrucția venelor suprahepatice:* pericardită constrictivă, insuficiență cardiacă dreaptă, tumori hepatice, renale care comprimă venele suprahepatice, tromboza venei cave inferioare, obstrucție membranoasă congenitală a venei cave inferioare. C). Blocajul circulației limfatice: tu-

mori primitive sau metastatice în ganglionii limfatici (limfoame hodgkiniene și nehodgkiniene). D). Hipoalbuminemia din sindromul nefrotic (edem*), sindroamele de malabsorbție și malnutriție proteincalorică (diaree*, creștere nesatisfăcătoare*). Etiologie după vîrstă. I. Nou-născut. 1. *Anasarcă fetoplacentară* prin izoimunizare Rh (icter* paloare*). 2. *Hidramnios,* datorită compresiei pe care o exercită asupra vaselor ombilicale, lăsînd să transsudeze în cavitatea amniotică o parte din plasma pe care acestea o conțin. 3. *Chorioangiom placentar* care determină hidrops fetal și anasarcă neonatală prin hipoproteinemie (proteinele se pierd placentar) și trombocitopenie tranzitorie (prin captarea trombocitelor în tumora vasculară). 4. *Boli ale aparatului urogenital,* malformații obstructive ale căilor urinare: valvă pe uretra posterioară, atrezie uretrală, stricturăși stenoză uretrală, ureterocel, obstrucția colului vezical (prin stază și dilatarea retrogradă a vezicii, ureterului și calicelor se produce transsudarea urinii în cavitatea peritoneală, în timp ce vezica nu este plină); perforație de vezică urinară, neuroblastom pelvic cu perforație de vezică, vezică neurogenă, nefroză congenitală, tromboză de venă renală, hidrometrocolpos, torsiuni și rupturi de chist ovarian ș.a. 5. *Boli gastrointestinale:* atrezie ileală, perforație ileală, volvulus cu ischemie, perforație apendiculară sau a diverticulului Meckel, imperforație anală. 6. *Boli cardiace și circulatorii:* tahicardie paroxistică supraventriculară, sindrom de hipoplazie de cord stîng, hipoproteinemie ș.a. 7. *Tulburări ale circulației limfatice:* bride peritoneale constrictive, ocluzia sau stenoza canalului toracic. 8. *Boli hepatice:* ciroză familială, hepatită, ficat polichistic, atrezie biliară, obstrucția și hipoplazia venei porte, galactozemie. 9. *Infecții sistemice:* toxoplasmoză, BIC, sifilis congenital, septicemie, leptospiroză ș.a. II. Sugar. *A* apare rar la această vîrstă și poate fi de etiologie inflamatorie-infecțioasă sau în cadrul sindromului grav de malnutriție proteică asociată cu hipoalbuminemie. III. Copil. Cele mai frecvente cauze de *a* sînt: 1. *Boli renale* (sindrom nefrotic), 2. *Boli cardiace* (insuficiența cardiacă), 3. *Sindrom de hipertensiune portală* (172, 174, 176, 269, 288).

ASFIXIE LA NAȘTERE (sin.: apnee inițială, hipoxie la naștere, moarte aparentă a noului născut, sincopă respiratorie inițială). Def. *Nedeclanșarea primei respirații imediat după naștere.* Mecanism. Inițierea primei respirații reprezintă actul prin care nou-născutul își începe viața extrauterină. Din punct de vedere funcțional are loc o schimbare esențială și anume trecerea de la respirația placentară la cea în aerul atmosferic. Această schimbare a tipului de respirație este posibilă în condițiile în care, după pensarea cordonului ombilical, se instalează ușoară hipoxie și hipercapnie, care constituie stimuli chimici pentru centrul respirator. Declanșarea primei respirații este un act fiziologic de mare complexitate funcțională în care se admit că excitații exteroceptive, proprioceptive și interoceptive ar produce excitarea căilor aferente, care stimulează centrul respirator, de la care pleacă apoi impulsuri către mușchii inspiratori. Toracele nou-născutului „scapă" de presiunea exercitată asupra sa de către lichidul amniotic și filiera pel-

vigenitală, ceea ce constituie stimuli suplimentari pentru destinderea sa și pătrunderea aerului în arborele respirator concomitent cu creșterea fluxului sanguin pulmonar. Efortul ventilator necesar pentru destinderea alveolelor colabate și nefuncționale în viața intrauterină este foarte mare, de 20 de ori mai mare decît pentru menținerea unei ventilații obișnuite. Neapariția respirației inițiale (apneea inițială) este posibilă în toate cazurile în care scade excitabilitatea centrului respirator. Pentru aprecierea stării noului născut la 1 minut de la naștere se folosește curent *scorul Apgar*, care codifică prin note de la 1—10 excitabilitatea reflexă, tonusul muscular, culoarea tegumentelor, bătăile cordului și eficiența respirațiilor. Un nou-născut normal primește la naștere nota 10. Etiologie 1. *Cauze centrale.* a). *Anestezice* administrate mamei în timpul travaliului (morfină, barbiturice, rezerpină, tranchilizante). b). *Anoxie prenatală* (sin.: asfixie fetală); prin continuarea acțiunii sale poate ocaziona insuficiența centrului respirator. c). *Hemoragie meningo-cerebrală* la naștere cu afectarea anatomică a centrului respirator. Este secundară traumatismului obstetrical și anoxiei (mai frecventă în disproporții făt-bazin, prezentație pelviană, naștere precipitată, prematuritate). d). *Anomalii congenitale* ale sistemului nervos central. e). *Imaturitatea funcțională a centrului respirator* la marii prematuri. 2. *Cauze pulmonare:* capilarizare alveolară insuficientă, rezistență vasculară crescută în circulația pulmonară, obstrucția căilor respiratorii (bronșice) cu mucozități sau lichid de aspirație, atelectazie, malformații pulmonare, pneumotorax. 3. *Cauze cardiace* boli congenitale de inimă. Forme clinice 1. *Apnee tranzitorie* (forma cea mai ușoară). Apneea se întovărășește de tegumente roz sau ușor cianotice, bătăi cardiace prezente, tonus muscular normal fără semne neurologice. 2. *Asfixie albastră.* Apneea se întovărășește de cianoză* generalizată, bătăi cardiace bradicardice, tonus muscular scăzut și absența semnelor neurologice. 3. *Asfixie albă* (forma cea mai gravă, grevată de o mare mortalitate sau de sechele neuropsihice importante). Apneea este asociată cu paloare lividă, (aspect de „ceară"), zgomote cardiace bradicardice, asurzite, hipotonie extremă („păpușă de cîrpă"), inerție și areflexie. *A. n.* poate face parte din tabloul clinic al encefalopatiei traumatice, fără a fi obligatorie (70, 94, 99, 130, 269).

ATAXIE. Def. 1. *Tulburare motorie neparalitică caracterizată printr-o defectuoasă coordonare a mișcărilor, care sînt dezordonate. 2. Lipsă de coordonare a mișcărilor voluntare.* Nu poate fi pusă în evidență la bolnavul aflat în repaus, culcat în pat și nici la sugarul mic, căruia nu i se pot comanda mișcări active. *A* va fi afirmată cu prudență la copilul între 1—3 ani. Mecanism. Mișcarea coordonată are o gradare precisă a forței și vitezei, o direcție sigură, începe și se termină fără ezitări, existînd sinergie între contracțiile diferiților mușchi care participă la mișcare. Coordonarea mișcărilor este făcută de cerebel, către care converg impulsurile proprioceptive (ale sensibilității profunde și ale labirintului) și de la care pornesc impulsuri motorii reglatoare pentru tonus și mișcare. Pe fondul general al tonusului muscular, cerebelul rea-

lizează ajustări finale, care fac ca grupele musculare să acționeze armonios. Folosind informațiile proprioceptive, cerebelul determină timpul exact de intrare sau ieșire din contracție a unui mușchi agonist sau antagonist și intensitatea de contracție a unui mușchi dat. Clinica. Pentru a pune în evidență *a*, bolnavul este solicitat să execute mișcări complexe, cum sînt mersul, scrisul, vorbitul sau probele segmentare. Pentru copilul care nu știe să meargă, *a* va fi bănuită dacă, în poziție șezîndă, copilul prezintă instabilitate și oscilații mari ale poziției trunchiului. Se va avea în vedere că mersul normal al unui copil de 1 an este asemănător mersului cerebelos, cu baza de susținere largă, căderi frecvente și instabilitatea echilibrului. *A* apare în 3 tipuri de leziuni nervoase: leziuni cerebeloase, leziuni ale căii sensibilității profunde și leziuni (tumori) ale lobului frontal. Va fi deosebită de sindromul vestibular (care nu este o *a*, ci o tulburare de echilibru, se însoțește de mișcări anormale ale globilor oculari și probă Romberg* pozitivă); de asemenea se va diferenția de coree. Uneori crizele de *petit mal* pot simula *a*. A). *A. cerebeloasă* se caracterizează printr-un mers tipic, cu baza de susținere lărgită; brațele sînt depărtate de corp, picioarele se ridică brusc de pe sol (hipermetrie). Mersul este ebrios, oscilant (titubant), asinergic (bolnavul face pași înainte, corpul rămîne în urmă și echilibrul este compromis). Proba Romberg* este negativă. Copilul prezintă concomitent tremurătură intenționlă, hipotonie musculară*, iar probele segmentare (de coordonare a membrelor izolate) sînt pozitive. Citățm dintre acestea: proba indice-nas, proba călcîi-genunchi și adiadocokinezia*. Scrisul este de asemenea tulburat ca urmare a hipermetriei, adiadocokineziei și tremurăturii intenționale (literele sînt mari, inegale și tremurate). Vorbirea este lentă, sacadată și explozivă (disartrie*). B). *A senzorială* apare în leziuni ale căilor sensibilității profunde datorită disrupției legăturii dintre nervii periferici, căile posterioare medulare de transmitere a sensibilității profunde și cerebel. Este rară în pediatrie. Bolnavul prezintă tulburări ale stațiunii în picioare și tulburări ale mersului. Probele de cercetare ale sensibilității mio-artrokinetice sînt pozitive (proba Romberg*). Spre deosebire de *a* cerebroasă, bolnavul nu are disartrie*, hipotonie musculară*, tremurătură intenționlă; de obicei ROT sînt abolite. Mersul are baza de susținere lărgită, piciorul se desprinde brusc de pe podea, este ridicat mai sus decît normal, iar primul contact se face prin călcîi (mers talonat). Aceasta pentru că este scăzută percepția contactului dintre picior și podea. Proba Romberg este pozitivă (ca și în sindroamele vestibulare), dar bolnavul cade mai brusc, în orice direcție, oscilațiile sînt mai rapide. Ca tip de *a* senzorială în pediatrie se descrie *a* din poliradiculonevrita Guillain-Barré. C). *A frontală*, excepțională la copil, apare în tumori frontale, coexistînd cu semne nete de hipertensiune intracraniană. Etiologie. Se descriu *a* acute (apărute brutal) și *a* cronice (apărute lent). 1. *A acută:* a) *A cerebeloasă acută idiopatică* debutează brutal, la copii de 1—4 ani, care au prezentat în antecedente o afecțiune respiratorie de tip viral

(sînt încriminate virusurile $ECHO_9$, Coxsackie A_{23}). Afecțiunea este afebrilă, cu LCR normal; evoluția este de obicei autolimitată, iar etiologia adesea necunoscută. Dacă *a* nu regresează în trei săptămîni, se pun probleme de diagnostic diferențial cu tumorile de fosă cerebrală posterioară. b). *Encefalita cerebeloasă* apare după boli infecțioase specifice (varicelă, rujeolă, parotidită epidemică, rubeolă, pertusis, mononucleoză, poliomielită, vaccinare antivariolică). LCR prezintă izolat modificări inflamatorii. Prognosticul este în general bun, existînd posibilitatea unor sechele. c) *A cu sindrom de encefalopatie mioclonică* (sin.: sindrom cerebelo-opso-mioclonic), apare între 1—3 ani, debutînd brutal cu sindrom cerebelos, asociat cu mioclonii intenționale, cu incoordonare majoră și opsoclonii patognomonice: mișcări anarhice dezordonate ale globilor oculari cu secuse multidirecționale asimetrice asinergice. LCR este normal, fără alte semne neurologice. Acest tip de *a* apare și în neuroblastom. d). *A tranzitorie din intoxicații medicamentoase sau toxice,* cum sînt: alcoolul, difenilhidantoina, fenobarbitalul, fenotiazinele, primidona, alte sedative și tranchilizante majore. e) *A după accidente cerebrale grave* cum sînt: stările de rău convulsiv, anoxia severă, colapsul, hipoglicemia, stopul cardiac. Acest tip de *a* poate fi tranzitor sau definitiv. f). *A asociată cu suferința trunchiului cerebral* (paralizie de nervi oculomotori) poate fi, la un adolescent, semnul de debut al unei scleroze în plăci (hipergamaglobulinorahie). 2. *A cronică* (instalată lent), este mai greu de pus în evidență la debut. Apare într-un număr variat de boli, cum sînt: a). *Boli congenitale:* agenezie de vermis cerebelos, malformație Arnold-Chiari, malformație Dandy-Walker, hidrocefalie progresivă. b) *Eredoataxii* (boli degenerative): *a* Fridreich (formă predominent spinală, debutează mai precoce), *a* Pierre Marie (formă predominent cerebeloasă), *a* acută intermitentă cerebeloasă (Hill-Shermann), sindrom ataxie-teleangiectazie ș.a. c). *A din boli metabolice:* degenerescență hepatolenticulară, forma Westphal-Strümpell, boală Hartnup, leucinoză (intermitent!), boală Niemann-Pick, leucodistrofie metacromatică. d) *Cauzele tumorale* sînt cele mai frecvente în pediatrie, locul întîi fiind deținut de tumorile de fosă cerebrală posterioară (meduloblastrom, astrocitom chistic de cerebel) (78, 130, 143, 167, 172, 177, 252).

ATROFIE MUSCULARĂ (sin.: amiotrofie). Def. *Diminuarea volumului mușchiului, cu dispariția sau scăderea reliefului și deformarea regiunii respective,* constatată la inspecție și palpare. În timpul contracției, volumul mușchiului atrofic se modifică foarte puțin sau deloc. Amiotrofia poate fi generalizată sau localizată, simetrică sau asimetrică. Mecanism. 1. *Boli musculare primitive.* Fibrele musculare bolnave sînt înlocuite de țesut reparator, nefuncțional. 2. *Lipsă îndelungată de activitate musculară* fie datorită unor cauze nervoase (neuronul motor periferic este centrul trofic al unității motorii), fie prin inactivitate musculară prelungită, impusă de boli osteoarticulare sau boli cronice grave. Etiologie. I. Am. primitivă. Boli musculare. 1. *Boli inflamatorii:* polimiozită (sau dermatomiozită). Inflamație nesupurativă a mușchi-

chilor striați care afectează predominent musculatura centurilor. Mialgia* și slăbiciunea musculară constatate la debut sînt înlocuite în timpul evoluției cu a. m. și uneori calcinoză reparatorie. 2. *Distrofii musculare progresive:* boli primitive ale mușchilor striați în care modificările biochimice, morfologice sau neurofiziologice se întîlnesc singure sau în diferite combinații. Sînt boli de natură ereditară. a). *Distrofia musculară a membrelor și centurilor* (sin.: distrofia Erb) se transmite autosomal recesiv. Boala debutează după vîrsta de 10 ani, cu afectarea musculaturii centurilor scapulare și pelviene. Semnul Gowers* este pozitiv. b). *Distrofia facio-scapulo-humerală* (Landouzy-Déjérine) se transmite autosomal recesiv. Boala debutează în a doua decadă de viață. Slăbiciunea și A m apar la nivelul centurilor. Se asociază inexpresivitate la nivelul mușchilor feței, imposibilitatea închiderii complete a ochilor. A m interesează mușchiul trapez și pectoral, apoi mușchii interosoși ai mîinilor. c). *Distrofia scapulo-peroneală* debutează după vîrsta de 10 ani cu dificultății la mers, prin afectarea mușchiului peronier anterior; urmează A m a bicepsului și tricepsului. Se descrie o formă neurogenă și una miopatică d). *Distrofia miotonică* (Steinert) afectează musculatura membrelor, musculatura feței și cea oculară (mușchii extrinseci ai globului ocular). Ulterior este cuprinsă și musculatura centurii pelviene (semnul Gowers* este pozitiv). Fenomenele miotonice (miotonie*) constau în dificultatea de relaxare după o contracție voluntară și persistența contracției determinate de percuția mușchiului. II. A m s e c u n d a r ă. Mușchii sînt afectați secundar leziunilor de neuron motor periferic, în urma sistării efectului neurotrofic sau prin lipsă de activitate (imobilizare prelungită). 1. A m *mielopatică* apare în boli ale neuronului motor din coarnele anterioare ale măduvei. a) *Boala Werdnig-Hoffman* (hipotonie musculară*) b) A m *ereditară proximală juvenilă* (boala Hugelberg-Welander). Debutează între 2—17 ani cu slăbiciune și a m la nivelul membrelor inferioare (mușchiul cvadriceps). Mușchii flexori sînt mai afectați. c) *Scleroză laterală amiotrofică* (boală foarte rară). A m cuprinde în special musculatura distală a mîinii. d) *Boli inflamatorii* la nivelul pericarionului medular: poliomielită anterioară acută, mielită transversă. 2. A m *radiculară.* Foarte puțini mușchi sînt inervați de o singură rădăcină anterioară. Exemplu tipic: C_7 inervează mușchii eminenței tenare. 3. A m *prin leziunile unui plex nervos.* Mușchii dependenți sînt atrofiați în întregime. Sînt afectați mușchii inervați distal de emergența ramurii nervoase celei mai inferioare și proximal de emergența ramurii nervoase celei mai înalte. 4. A m *prin leziuni ale nervilor periferici.* În *nevrite,* A m are topografie caracteristică. În *polinevrita Guillain-Barré,* A m sînt simetrice, în teritoriile inervate de nervii respectivi, sînt distale, bilaterale și se asociază cu tulburări de sensibilitate și tulburări vegetative. În grupul bolilor degenerative ale nervilor periferici: *distrofia neuroaxonală infantilă* (Seitelberger) se caracterizează prin A m și hipotonie musculară*. Debutul bolii este în jurul vîrstei de 1 an. Este transmisă autosomal recesiv. *Boala Chediak-Higashi* asociază A m cu pancitopenie și tulburări pigmentare. III.

Inactivitatea musculară se soldează cu A m. Apare în artrita reumatoidă forma poliarticulară, după imobilizări îndelungate în aparat gipsat. Monoartrita cronică a genunchiului conduce rapid la A m a mușchiului cvadriceps. Același rezultat îl are și imobilizarea prelungită la pat, din bolile cronice grave și boli consumptive (217, 252, 269).

AURĂ EPILEPTICĂ. Def. *Ansamblul de simptome motorii, senzitive, senzoriale, vegetative și psihice, marcînd debutul unei crize de epilepsie,* care devine apoi o criză tonico-clonică generalizată (convulsie*). Aceste fenomene, care preced cu puțin criza, sînt identice pentru același bolnav, la crize repetate. A. e. este rară în epilepsia copilului, ceea ce se explică prin pragul convulsivant scăzut și rapiditatea de difuziune a crizei, caractere proprii vîrstelor mici. Pe de altă parte, copiii (mici) nu știu (nu pot) să descrie A.e. Forme clinice. 1. A.e. *motorie:* clipiri repetate, scrîșnetul dinților, mișcări rapide ale membrelor. 2. A.e. *senzitivă:* furnicături, criza unei unde de șoc, senzația de arsură. 3. A.e. *senzorială:* vizuală (scotoame luminoase, lumini colorate, halucinații vizuale), auditivă (zgomote în urechi, voci, sunete de clopoței), olfactivă (miros specific), gustativă (gust dezagreabil). 4. A.e. *psihică:* anxietate, accese de mînie, senzație de *„déjà vu"* sau *„jamais vu"*. Mecanism. Existența A.e. este o dovadă de epilepsie parțială (focală) care este urmată de generalizare secundară. Etiologie. Criză de epilepsie de tip grand mal (convulsie*) (79, 143, 215).

B

BABINSKI, REFLEX ~ (sin.: reflex cutanat plantar cu răspuns în extensie). Def. *Reflex patologic constînd din extensia halucelui urmată de flexia acestuia și răsfirarea celorlalte degete în evantai (semnul evantaiului*), după excitație cutanată plantară efectuată pe marginea externă a plantei, dinspre călcîi spre degete.* Mecanism: Se consideră că acest *reflex patologic* s-ar datora dispariției izosincronismului care există în stare normală între nervul senzitiv plantar și nervul motor al flexorilor degetelor și apariția unui izosincronism anormal între nervul senzitiv plantar și nervul motor al extensorilor degetelor. Etiologie: Semnul este întîlnit la nou născut și sugar, fără a avea semnificație patologică și se datorește incompletei mielinizări a fasciculului piramidal. Mielinizarea fasciculului piramidal în jurul vîrstei de 1 an impune, prin acțiunea sa, izosincronismul nervilor amintiți (nervul senzitiv plantar și nervul motor al flexorilor degetelor). Prezența reflexului *B* are semnificație patologică în leziunile fasciculului piramidal, în care se păstrează integritatea arcului reflex spinal (se asociază în aceste cazuri reflexe osteotendinoase vii) (144, 164, 167, 197, 241, 252).

BACELLI, FENOMEN ~ Def. *Semn auscultator constînd în perceperea fidelă, de către examinator, a vocii șoptite a bolnavului, la auscultația hemitoracelului afectat de procesul morbid (epanșament pleural).* Mecanism. În pleurezia de mare cavitate, lichidul abundent comprimă parenhimul pulmonar. Bronhia rămasă permeabilă transmite vocea șoptită prin blocul de condensare. Etiologie. Semn descris în pleurezia de mare cavitate, cu lichid abundent (164, 176).

BADE PETER, SEMN ~ Def. *Asimetria pliurilor coapsei la sugarii cu membrele inferioare în extensie.* Mecanism: asimetria pliurilor coapsei se datorește diferenței de lungime a membrelor, membrul inferior cu luxație congenitală de șold fiind mai scurt (capul femural părăsește acetabulul, fiind ascensionat). Etiologie. Semn descris în luxația congenitală de șold unilaterală. Nu are valoare fără confirmare radiologică, fiind întîlnit și la sugarii sănătoși (190, 241).

BALBUȚIE bîlbîială*

BĂTĂI ALE ARIPILOR NASULUI. Def. *Dilatarea preinspiratorie a orificiilor nazale, prin ridicarea și depărtarea de linia mediană a marginilor acestora (aripile nasului);* se produce în ritm cu respirația. Mecanism. Lărgirea vestibulului nazal sem-

nifică creșterea efortului de asigurare a unui debit crescut de O_2. Etiologie. Sindroame hipoxice și asfixice de diferite etiologii. (dispnee*). *B a n.* reprezintă uneori singurul semn al insuficienței respiratorii, orientînd investigațiile în acest sens. Alteori semnul poate lipsi, chiar în boli respiratorii grave (bronhopneumonie la nou născut) (99).

BEAUNIS, SEMN ~. Def. *Scurtarea unilaterală a distanței dintre spina iliacă anterosuperioară și rotulă, și a distanței dintre rotulă și maleola externă, bolnavul stînd în picioare.* Mecanism: scurtarea membrului inferior cu luxație congenitală, prin ieșirea (ascensionarea) capului femural din acetabul. Etiologie. Semn descris în luxația congenitală de șold unilaterală (190, 241).

BELL, FENOMEN ~. Def. *Deplasarea involuntară, în sus și în afară a globului ocular, apărută la tentativa de coborîre a pleoapei de partea afectată (mișcare pe care bolnavul nu o poate executa:* ridicarea pleoapei este posibilă). Etiologie. Semn descris în paralizia facială periferică (79, 164, 241).

BEZOLD, SEMN ~. Def. *Tumefacție inflamatorie situată sub nivelul apofizei mastoide.* Etiologie. Semn descris în mastoidita exteriorizată la vîrful mastoidei și la inserția mușchiului sterno-cleido-mastoidian (71, 164).

BÎLBÎIALĂ (sin: balbuție, tulburare de alocuțiune). Def. *Tulburare funcțională a articulării cuvintelor, caracterizată prin afectarea ritmului și fluenței vorbirii* (ezitare), *cu blocarea intermitentă, repetitivă, convulsivă a unor silabe și prelungirea unor sunete.* Se asociază: sinkinezii sub formă de grimase faciale și mișcări ale capului, tulburări respiratorii (respirație vocală), închiderea exagerată și spastică a corzilor vocale, secuse ale corzilor vocale, la care se adaugă contracții neregulate ale vălului palatin, ale mușchilor masticatori. Copilul care suferă de *b* are o stare psihică specială, în care se împletesc anxietatea*, mînia* și rușinea. *B* este de 2—4 ori mai frecventă la băieți și la copiii stîngaci. În 50% din cazuri debutează înainte de vîrsta de 5 ani; în majoritatea cazurilor apare între 8—10 ani. *B* constatată la copilul de 2—4 ani este tranzitorie și benignă. Tulburarea aceasta de articulare a cuvintelor este prezentă numai în fața unui interlocutor și este mult agravată emoțional. Mecanismul este foarte controversat. a) Lipsă de coordonare între ceea ce spune și ceea ce gîndește copilul. b) Dezechilibru între procesele de excitație și inhibiție. c) Tulburări ale aparatului palido-striat. Etiologie: *cauze psihogene. B* debutează de obicei după o stare afectivă violentă, la copiii cu anxietate și tulburări emoționale. Anxietatea* este atît factor de precipitare, cît și factor de agravare în *b* (104, 143, 260).

BLEFAROFIMOZĂ. Def. 1. *Îngustarea fantei palpebrale.* 2. *Retracție mai mult sau mai puțin marcată a fantei palpebrale.* Deschiderea fantei palpebrale este apreciată de obicei subiectiv. În fig. 3 este prezentat un grafic pentru aprecierea dimensiunilor normale ale fantei palpebrale la nou născut, în funcție de durata gestației. Mecanism. Poate fi primitivă, determinată genetic sau secundară, cicatricială. Etiologie. 1. *Forma congenitală.* Blefarofimoză congenitală (boală transmisă

autosomal dominant şi caracterizată prin *b*, fante palpebrale mici, baza nasului lărgită, ptoză palpebrală*, deplasarea laterală a cantului intern, epicantus*), sindrom oral- facial- digital, sindrom Waardenburg, sindrom Schwartz (asociat cu miopie), trisomie 18. Ocazional *b* poate fi

mitent, brusc şi involuntar al muşchiului orbicular al pleoapelor, adesea bilateral, tradus prin creşterea frecvenţei şi duratei clipitului. Poate fi reflex, cu originea într-un proces iritativ la nivelul corneii sau conjunctivei, sau în afecţiuni iritative ale nervului facial. 2. *B reflex:* mişcare

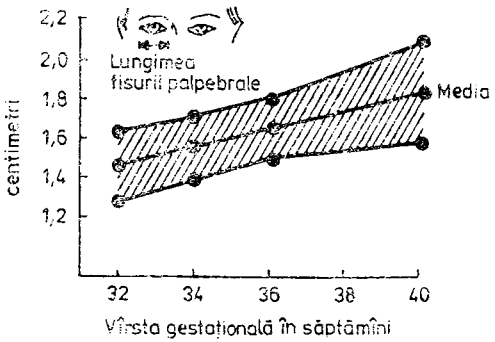


Fig. 3. Dimensiunile fantei palpebrale la nou născut.

întîlnită în sindromul oculo-dento-digital, sindromul Freeman-Sheldon (distrofia cranio-carpo-tarsală), sindromul Dubowitz (descris în 1965) 2. *Forma dobîndită.* Sechele după traumatisme, arsuri, dermatoze (173, 216, 231, 245).

BLEFAROPTOZIS ptoză palpebrală*

BLEFAROSPASM. Def. *Contracţie tonică, clonică sau tonico-clonică a muşchiului orbicular al pleoapelor.* Uneori se asociază cu contracturi şi la nivelul altor muşchi inervaţi de nervul facial. Mecanism. Contracţia spasmodică a muşchiului orbicular al pleoapelor se poate datora unui spasm habitual, solicitării oculare sau iritabilităţii nervoase. Etiologie şi forme clinice. 1. *B. clonic:* spasm intersistematizată de închidere a pleoapelor, reproducînd cu o frecvenţă şi intensitate mai mare, clipitul fiziologic. Poate fi de origine variabilă: palpebral (eczemă), corneean (corp străin, arsură), conjunctival (conjunctivită alergică), iridociliar (irită), vizual (fotofobie*, diplopie*, miopie, astigmatism). 3. *B. isteric:* spasm al pleoapelor survenit la fetiţe pubere, caracterizat prin ocluzia ochilor (fără raţiuni aparente), putînd dura ore-zile. Atingerea teritoriilor inervate de nervul supra şi infraorbital îl fac să dispară. 4. *Blefarotic* (mişcare involuntară*), se poate asocia cu alte ticuri. Tic localizat la nivelul pleoapelor avînd 3 forme: a) Clipitul prin contracţia totalităţii muşchiului orbicular, cu încreţirea tegumentelor bazei nasului, sprîncenelor şi pielii re-

giunii zigomatice. b) Tic de clipire mai tonic, antrenează retracția permanentă a fantei palpebrale. c) Spasm de deschidere clonică și mai rar tonică a pleoapelor (2, 56, 164).

BLUMBERG, SEMN ~. Def. *Durere acută, de scurtă durată, resimțită de bolnav la încetarea bruscă a presiunii exercitate de mîna examinatorului asupra punctului Mc Burney.* Mecanism: inflamație peritoneală. Compararea repetată a durerii resimțită la presiune și la încetarea presiunii are valoare prognostică: o creștere comparativă a durerii la decompresiune indică peritonită; o scădere comparativă arată că procesul este în regresie. Nu poate fi utilizat decît la copilul mare, care poate confirma accentuarea durerii. Etiologie. Semn descris în apendicita acută (164, 176, 241).

BOSĂ FRONTALĂ. Def. *Proeminența oaselor frontale, frunte proeminentă.* Mecanism. Deformarea oaselor frontale se poate datora unor boli metabolice cu interesarea metabolismului fosfo-calcic sau unor boli determinate genetic. Etiologie. Se întîlnește frecvent în: acondroplazie, anemie hemolitică congenitală (talasemie), rahitism florid. Se întîlnește mai puțin frecvent în mucopolizaharidoze (boală Hurler, boală Hunter), mucolipidoze (gangliozidoză generalizată), sindrom oculo-mandibulo-facial (sindrom Hallerman-Streiff), sindrom oro-facial-digital, osteopetroză (în forma clinică gravă), sindrom oto-palato-digital, sindrom Rubinstein-Taybi, nanism tanatotrofic (221, 245).

BRADICARDIE. Def. *Scăderea frecvenței bătăilor inimii.* Pentru valori normale, mecanism și etiologie: *aritmie**.

BRADIPNEE. Def. *Scăderea frecvenței respirațiilor,* care se însoțește de obicei de creșterea amplitudinii lor. Pentru valori normale, mecanism și etiologie: *dispnee**, *expir prelungit**, *tahipnee**.

BRAHICEFALIE. Def. *Anomalie de formă a craniului care se dezvoltă în lățime, capul fiind turtit antero-posterior, cu fruntea largă și înaltă.* Mecanism. Sinostaza prematură a suturii coronare. Etiologie: craniostenoză idiopatică, sindrom Maroteaux-Lamy, sindrom Cornelia de Lange (facies*), sindrom Hallerman-Streiff (facies*) (16, 96, 245).

BROADBENT, SEMN ~. Def. *Retracție sistolică a peretelui toracic în dreptul coastelor XI—XII la nivelul hemitoracelui stîng posterior (sub și în afara omoplatului).* Mecanism. Retracția peretelui toracic se datorește unei bride constituite între pericard și pleura toracică parietală. Etiologie. Mediastinită cu simfiză pleuro-pericardică (164, 241).

BRUDZINSKI, SEMN ~. Def. *Semn datorit hipertoniei mușchilor flexori ai coloanei vertebrale.* Pentru punere în evidență se execută următoarele manevre: 1 ~ I (sin: semnul cefei*). Flexia pasivă a capului bolnavului provoacă mișcări de flexie ale gambelor, genunchilor și șoldurilor. 2. ~ II (sin: semnul controlateral al gambei*). Flexia pasivă a membrului inferior de o parte provoacă o mișcare similară la celălalt membru. Mecanism. Flexia coloanei vertebrale produce elongația rădăcinilor nervilor spinali, iritate de procesul inflamator și provoacă durere. Etiologie. Semnele ~ I și ~ II sînt descrise în meningita acută și sindromul de hiperten-

siune intracraniană. Pot lipsi la nou născut și la sugarul mic (143, 228, 241, 274).

BRUNSHFIELD, PETE. Def. *Pete alb-gălbui, de mărimea unui vîrf de ac, vizibile cu ochiul liber, dispuse în coroană la periferia irisului, întîlnite la sugar* (fig. 4). Aceste pete dispar

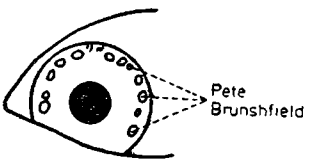


Fig. 4. Pete Brunshfield.

cu vîrsta. Mecanism: determinism genetic. Etiologie: Semn întîlnit la copiii cu ochi de culoare deschisă care suferă de trisomie 21 (sindrom Down). Sînt considerate un semn clinic important în diagnosticul acestui sindrom (77, 96).

BUFTALMIE. Def. *Mărire uniformă de volum a globului ocular.* Mecanism. Creșterea presiunii intraoculare (secreție crescută a umorii apoase sau proces înlocuitor de spațiu) duce la distensibilitatea învelișurilor ochiului și mărirea diametrelor globului ocular. Această modificare este posibilă numai în primii 3 ani de viață. Etiologie. 1. Glaucom infantil. Presiunea intraoculară crește de la 8—18 mm Hg (valoare normală) la peste 22 mm Hg. 2. Retinoblastom (cecitate*) (2, 24, 56, 231).

BULĂ. Def. *Leziune cutanată constituită dintr-o veziculă de dimensiuni mai mari, care apare prin confluarea unor vezicule vecine.* După cantitatea de lichid pe care o conține, *b* poate fi bombată (emisferică) sau turtită (flască), lichidul pe care-l conține depozitîndu-se în zonele declive. Evoluează ca și vezicula spre resorbție sau se sparge la traumatisme, serozitatea se usucă și în loc apare o crustă. Prin detașarea crustei rămîne o pată eritematoasă. Mecanism. După sediu, *b* este superficială (subcorneală) în impetigo streptococic, produsă prin acantoliză (în stratul suprabazal sau în epidermul inferior) în pemfigus vulgar, sau profundă (subepidermică) în boala Dühring Brocq, eritemul polimorf bulos și porfiria cutanată. Etiologie. I. Nou-născut. 1. *Pemfigus epidemic al noului născut:* infecție strepto-stafilococică, apărută în primele zile de viață; este caracterizată prin *b* emisferice, cu serozitate sero-citrină, apoi seropurulentă sau hemoragică. *B* se rup ușor, zona dezepitelizată este de un roșu-viu, păstrînd un „guleraș epidermic" la periferie. Boala este extrem de contagioasă, *b* apar în pusee succesive (autoinoculare) și fiecare element evoluează cca 5 zile. 2. *Impetigo-contagiosa neonatorum* (greu de deosebit de pemfigus) debutează în primele zile de viață, *b* putînd fi situate în orice zonă, dar în special în zonele umede din jurul orificiilor naturale. Etiologie strepto-stafilococică. 3. *Dermatita exfoliativă Ritter von Rittershain,* este rară; debutează în primele 2 săptămîni de viață; etiologia este probabil stafilococică. Pe fond eritematos apar decolări buloase, care se rup, și dermatita ia aspectul unei eritrodermii descuamative grave (aspect de „copil opărit"), cu pielea foarte roșie, semnul Nikolsky* pozitiv, sindrom infecțios grav. 4. *Pemfigusul sifilitic al noului născut* debutează foarte precoce (ore-zile după naș-

tere), cu *b* de 2—10 mm, avînd un conținut tulbure sau sanguinolent, situate pe o bază infiltrată, *exclusiv palmoplantar*. 5. *Epidermoliza buloasă* este o dermatoză ereditară și familială rară. Se descriu 2 forme clinice: o *formă simplă,* care se transmite autosomal dominant și o *formă distrofică* hiperplazică care se transmite autosomal recesiv. Boala se caracterizează prin *b* cu conținut serocitrin sau hemoragic, apărute la traumatisme minime, datorită diminuării coeziunii elementelor celulare ale epidermului. În forma simplă, apare degenerare vacuolară între celulele stratului bazal, sub nivelul nucleului celular. În forma distrofică leziunea este subepidermică ca un defect al membranei bazale. II. Sugar și copil: 1. *Impetigo vulgar* (Tillbury-Fox) este o dermatită produsă de streptococ, caracterizată prin apariția unor *b* superficiale, cu volum variabil, inoculabile sau autoinoculabile, pline cu lichid, inițial transparent, apoi tulbure, care se rup rapid, iar conținutul lor are o tendință marcată să se condenseze în cruste galbene, melicerice, patognomonice. Dermul, sub *b*, este roșu, inflamat, niciodată ulcerat. Localizare de predilecție: buze, nas, obraji. 2. *Eritemul multiform,* forma veziculo-buloasă, realizînd uneori aspect de sindrom Stevens-Johnson, se caracterizează prin *b* efemere, evoluînd în valuri, situate în special pe fețele de extensie ale membrelor sau grupate în jurul orificiilor naturale. 3. *Boala Dühring-Brocq* este o dermatoză buloasă benignă. Leziunea constă din *b* hemisferice profunde, situate pe plăci eritematoase. Polimorfismul erupției este sugestiv. 4. *Porfiria cutanată: b* cu conținut clar sau hemoragic, apărute pe părțile descoperite însoțite de fragilitate cutanată crescută la traumatisme. Boala este excepțional de rară. 5. *Sindromul Lyell* (Nikolsky, semn*) (35, 39, 44, 60, 199, 210, 227).

BUZĂ DE IEPURE cheiloschizis*

BUZĂ DE TAPIR. Def. *Buză superioară îngroșată conferind bolnavului un aspect particular.* Se pot asocia și tulburări de vorbire, în articularea consoanelor labiale. Mecanism: Pseudohipertrofia musculaturii buzei în unele distrofii musculare. Etiologie: 1. Distrofia musculară progresivă, forma facio-scapulo-humerală. 2. Atrofia musculară spinală forma scapuloperonieră (217).

C

CAMPTODACTILIE. Def. *Malformație congenitală constînd din flexia permanentă și ireductibilă a unuia sau mai multor degete, localizată în special la nivelul articulațiilor interfalangiene proximale.* Cel mai frecvent sînt afectate degetele III și V. Etiologie. Se transmite ereditar, autosomal dominant, sau este asociată cu unele cromozomopatii (trisomia D și E) (96, 228, 236).

„CAP MARE" Macrocefalie*

„CAP MIC" microcefalie*

CARDELLI, SEMN ~. Def. *Ulcerația frenului lingual produsă prin traumatizarea acestuia în timpul chintelor de tuse.* Mecanism: în timpul acceselor iterative de tuse se produce protruzia limbii și dinții incisivi inferiori realizează traumatizarea regiunii sublinguale prin iritarea repetată a zonei. Etiologie: tuse convulsivă (51, 241).

CARDIOMEGALIE. Def. *Mărire de volum a inimii* (semn clinico-radiologic). Evaluarea prin percuție a ariei matității cardiace are doar valoare orientativă (nu oferă relații despre cavitățile cardiace hipertrofiate). Percuția este utilă la bolnavii cu dilatare cardiacă generalizată sau la cei cu epanșament pericardic. Examenul radiologic cardio-toracic (proiecție antero-posterioară și laterală) este obligatoriu, precizînd cavitatea pe seama căreia se realizează c și oferind unele indicii etiologice prin evidențierea formei cordului și a stării vascularizației pulmonare. Examenul radiologic permite stabilirea *raportului cardio-toracic,* util pentru susținerea c:

$$RCT = \frac{CD + CS}{DT}$$

în care : RCT = raportul cardio-toracic, CD și CS = diametrele cele mai mari ale arcurilor cardiace drept, respectiv stîng, măsurate de la linia mediană a toracelui, iar DT = cel mai mare diametru toracic transversal (fig. 5). Valorile normale ale RCT sînt: 0,60 la nou născut, 0,55 la sugar și la copilul sub 2 ani și 0,50 peste această vîrstă. În c raportul este crescut pe seama creșterii numărătorului sau numai a uneia din componentele sale. Mecanism. 1.

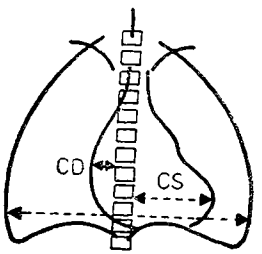


Fig. 5. Măsurarea raportului cardio-toracic.

Alungire și hipertrofie a fibrelor miocardice; se realizează mărirea cavităților cordului, cu creșterea volumului diastolic ca mecanism compensator de adaptare la perturbarea condițiilor hemodinamice. Întîlnit în: a) boli structurale congenitale de inimă, b) valvulopatii dobîndite, c) creștere accentuată și prelungită a rezistenței în circulația periferică (hipertensiune arterială sistemică și pulmonară), d) anemie severă, prin afectarea metabolismului energetic oxidativ al miocardului, e) cardiomiopatie (hipertrofie ventriculară stîngă de origină necunoscută), f) insuficiență cardiacă de orice altă etiologie. 2. *Creșterea volumului fibrelor miocardice* prin stocarea unor produse de metabolism: glicogen, mucopolizaharide. 3. *Acumulare de lichid în cavitatea pericardică* (exsudat, transsudat). Clinic. Semne asociate c care pot oferi indicii etiologice sînt: cianoză*, tahipnee*, sulfuri*, hepatomegalie* cu sau fără reflux hepatojugular*, edem*, deformarea peretelui anterior al toracelui, circulație venoasă superficială, creștere nesatisfăcătoare*, degete hipocratice*, modificări ale pulsului, hipertensiune arterială*. *Examene paraclinice obligatorii:* radiografie toraco-pulmonară, EKG, fonocardiografie (în prezența suflurilor) echocardiografie (cînd investigațiile anterioare nu au precizat cauza c). În boli structurale congenitale de inimă, cateterismul cavităților cardiace, cu determinarea regimului de presiune și a oximetriei este obligatoriu preoperator. Etiologie. I. *Nou născut* 1. *Insuficiență cardiacă* (c asociată cu cianoză*, tahipnee* și hepatomegalie*). a) *Boli structurale congenitale de cord* care conduc la insuficiența cardiacă în primele 7 zile de viață: transpoziția marilor vase cu sept interventricular intact sau fără obstrucție pulmonară, atrezia arterei pulmonare sau stenoza arterei pulmonare fără defect septal ventricular, atrezia de tricuspidă, atrezia de aortă, coarctația de aortă, tipul preductal, persistența canalului arterial, hipoplazia de ventricul stîng cu atrezie de aortă, fistulă arterio-venoasă cu debit mare (zgomot cranian*). La sfîrșitul primei luni de viață se pot adăuga în etiologia insuficienței cardiace la nou născut malformația Ebstein, tetrada Fallot cu stenoză strînsă de arteră pulmonară. b) *Miocardita* formă malignă, determină insuficiența cardiacă cu debut brutal la un nou născut cu o stare de sănătate aparentă. 2. *Fibroelastoză endocardică.* II. Sugar și copil mic. 1. *Insuficiența cardiacă* este cea mai frecventă cauză de c la această vîrstă. Edemele pot lipsi sau sînt înlocuite de o inexplicabilă creștere în greutate a copilului, sugarii refuzînd alimentația. Cînd sînt prezente, edemele au o distribuție particulară (palpebral, sacrat). a) *Bolile structurale congenitale de inimă și malformațiile vasculare* ocupă primul loc în etiologia insuficienței cardiace la sugarul mic și anume: coarctație de aortă, tipul pre și post ductal, asociată cu persistența canalului arterial sau defect septal ventricular (triadă foarte frecventă), persistența canalului arterial, atrezie de tricuspidă cu sau fără transpoziția marilor vase, defect septal ventricular, tetradă Fallot, întoarcere venoasă pulmonară anormală, diferite variante, origină anormală a vaselor coronare, fistulă arterio-venoasă. b) *Fibroelastoză endocardică:* c moderată sau importantă, aso-

ciată cu sufluri. Insuficiența cardiacă debutează precoce (cel puțin 2 episoade în primele 6 luni de viață). Pe EKG sînt modificări sugestive, hipertrofia ventriculară stîngă fiind considerată foarte caracteristică. Diagnosticul va fi suspectat la un copil care a prezentat episoade repetate de insuficiența cardiacă în primii 2 ani de viață, infecții pulmonare recurente, dispnee*, anorexie*, creștere nesatisfăcătoare*. c) *Miocardită* de etiologie virală sau necunoscută (vechea miocardită acută interstițială de tip Fiedler). Poate fi una din cauzele fibroelastozei. Insuficiența cardiacă poate debuta brutal sau progresiv, la interval de aproximativ 1 lună de la un episod acut infecțios respirator sau digestiv, sugerînd o posibilă patogenie autoimună sau postinfecțioasă. *C* este constantă și se însoțește de tahicardie*, zgomot de galop, zgomote cardiace asurzite, hepatomegalie*, modificări electrocardiografice sugestive pentru diagnostic. d) *Tahicardie paroxistică supraventriculară* (aritmie*). e) *Pericardita sugarului* este aproape totdeauna purulentă, apărută în cadrul septicemiei. Diagnosticul este foarte greu, simptomatologia putînd fi mascată de boala pulmonară asociată. f) *Arteriopatia calcifiantă* (sin: mediocalcoza Mönckeberg) asociază c și insuficiența cardiacă cu creștere nesatisfăcătoare*, paloare*, anorexie*, semne de IRC. EKG arată modificări necaracteristice. g) *Anemia gravă* generează insuficiența cardiacă energodinamică (Hb sub 3 g%). h) *Cauze pulmonare:* pneumopatii acute virale sau bacteriene (dispnee*). Hipoxia, hipercarbia și acidoza generate de boala pulmonară conduc la vasoconstricție în teritoriul arterei pulmonare, hipertensiune pulmonară, suprasolicitare ventriculară dreaptă, cu decompensare cardiacă dreaptă, apoi globală. Sînt autori care nu admit că un cord clinic îndemn se poate decompensa cu ocazia unui episod acut respirator, chiar sever. 2. *Glicogenoza* tip II (boala Pompe) și mucopolizaharidozele sînt cauze de c, prin stocarea de glicogen, respectiv mucopolizaharide, la nivelul fibrelor miocardice. Copilul are facies caracteristic, habitus particular, hepatosplenomegalie, abdomen mărit de volum*, hipotonie musculară*, deformări ale coloanei vertebrale și ale scheletului membrelor, creștere nesatisfăcătoare*. 3. *Mixedem congenital:* c este însoțită de facies caracteristic, paloare, hipotonie musculară* și hernie ombilicală, hipotermie, bradicardie*, constipație*. Uneori se notează icter prelungit în perioada neonatală. III. Copil școlar. 1. *Cardita reumatismală* este cea mai frecventă cauză de c la această vîrstă. Criteriu major de diagnostic în RAA, se întîlnește în 40% din cazurile de boală, de gravitatea ei depinzînd prognosticul bolii. Cardita poate evolua în prezența poliartritei (forma cardioarticulară) sau în absența acesteia (forma abarticulară). Celelalte criterii majore (noduli subcutanați, eritem marginat) sînt foarte rar întîlnite și își pierd din valoarea diagnostică. Coreea (mișcare involuntară*) apare la bolnavi (fete) cu leziune valvulară constituită. Afectarea miocardică este prezentă în 100% din cazurile de cardită. Afectarea endocardică se poate solda cu sechele valvulare definitive (valvulă mitrală, valvulă aortică), singurele sechele ale reumatismului articular acut (suflu*). Pericardita reumatismală

se întîlnește în aproximativ 5% din cazuri. Diagnosticul de cardită reumatismală se susține clinic, pe EKG, biologic (dovada infecției streptococice și reactanți de faza acută pozitivi). Cardita poate determina insuficiență cardiacă, indiciu sigur de puseu acut reumatismal. 2. *Insuficiența cardiacă din glomerulonefrita acută poststreptococică*, constituie cea mai frecventă cauză de insuficiența cardiacă la această vîrstă (hematurie, hipertensiune arterială*). 3. *Endocardita bacteriană subacută* se datorește unei grefe bacteriene pe o leziune valvulară preexistentă (congenitală sau dobîndită). Se manifestă prin c (85% din cazuri) cu sau fără insuficiență cardiacă, sufluri cardiace, febră de tip septic, stare generală alterată, paloare, peteșii, splenomegalie*, hematurie macro sau microscopică, asociate cu anemie, leucocitoză, VSH crescut; hemoculturi repetate pot identifica germenul. 4. *Pericardita* se caracterizează clinic prin c cu febră*, dispnee*, durere precordială accentuată de tuse și inspir profund, frecătură pericardică*, zgomote cardiace asurzite, puls slab bătut sau paradoxal, semnul Pins pozitiv. Prin tamponadă cardiacă, poate apare insuficiența cardiacă hipodiastolică. Poate fi de etiologie reumatismală (cardită reumatismală), tuberculoasă (secundară afectării tuberculoase a ganglionilor hilari, urmată adesea de pericardită constrictivă), virală sau idiopatică (apare la circa 12 zile de la o infecție acută respiratorie; evoluția este favorabilă după cîteva săptămîni dar în 20% din cazuri apar recurențe multiple, prelungind evoluția bolii timp de cîteva luni). 5. *Miocarditele* (altele decît cele reumatismale) pot fi virale, toxice, asociate unor boli musculare (ataxie Friedreich, distrofie musculară progresivă), sau secundare în anemie hemolitică cronică cu hemocromatoză, leucemie. 6. *Cardiomiopatie;* tipul neobstructiv este cel mai frecvent întîlnit. Clinic: c, semne de insuficiența cardiacă congestivă, sufluri sistolice prin insuficiența mitrală, ritm de galop. 7. *Tumori* endomiocardice și pericardice (24, 57, 67, 79, 87, 97, 130, 176, 181, 228).

CARFOLOGIE. Def. *Mișcări automate, dezordonate și incoerente ale mîinilor bolnavului, care pare că încearcă să prindă obiecte imaginare, sau care trage fără încetare de pătura sau cearceaful cu care este acoperit.* Mecanism: delir*. Etiologie: intoxicații diferite (amine psihotrope, fenotiazine), boli febrile grave, stări delirante (164).

CATARACTĂ. Def. *Opacitate la nivelul cristalinului, datorită unor agregate moleculare formate din proteine* (se exclud depunerile de substanțe din mediul extern). Diagnosticul se pune la simplă inspecție, alteori prin examen oftalmoscopic sau la lampa cu fantă. În unele cazuri c este vizibilă doar după dilatarea pupilei. Afectarea acuității vizuale (cecitate*) este foarte variabilă deși c. este cea mai frecventă cauză de ambliopie la copil și reprezintă peste 10% din cauzele de cecitate la preșcolar. După sediul opacității c poate fi: nucleară, coronară, suturală, lamelară, corticală, subcapsulară (cupuliformă) sau capsulară (polară). Mecanism. Apariția opacităților cristaliniene se face prin 3 mecanisme: a) Fibre cristaliniene anterior clare, devin opace în tulburări metabolice sau secundar unor cauze fizice. b) Fibrele nou formate sînt opace

din momentul în care se formează (cataracta congenitală). *c)* Depunere de material granular în regiunea subcapsulară a cristalinului. Etiologie. 25—50% din c nu pot fi identificate etiologic. 1. *C congenitală ereditară* (20%) se poate transmite ereditar, autosomal dominant, autosomal recesiv și foarte rar *x-linkat*. 2. *C din rubeola congenitală* (mama a avut rubeolă în primul trimestru de sarcină), asociată cu microftalmie*. 3. *C din boli generale:* galactozemie, hipocalcemie, hipotiroidie, degenerescență hepato-lenticulară, diabet, sindrom Marfan, sindrom Hallerman-Streiff, sindrom Lowe. 4. *C secundară unor boli oculare:* uveită, retinită pigmentară, fibroplazie retrolentală, dezlipire de retină. 5. *C datorită administrării îndelungate de corticoizi și clorpromazină*. 6. *C traumatică* (opacitățile sînt subcapsulare, au formă stelată și apar la cîțiva ani de la injurie); radiațiile x, γ, și neutronii sînt de asemenea cataractogeni, ca și radiațiile infraroșii (2, 56, 139, 231, 269).

CECITATE (sin: amauroză). Def. *Diminuarea pînă la dispariție a acuității vizuale*, atît pentru lumina albă cît și pentru culori. Bolnavul reclamă de obicei pierderea vederii centrale, mai rar pe a celei periferice. *C* poate debuta brutal sau lent, poate fi uni sau bilaterală. Mecanism. Acuitate vizuală înseamnă precizia cu care sînt percepute detaliile și contururile obiectelor, distingerea clară a formei, dimensiunilor și reliefului acestora, a distanței dintre obiecte și a acestora de ochi. Diminuarea acuității vizuale se produce în boli situate: a). Prereceptoral (boli ale corneii, boli ale cristalinului, inclusiv vicii de refracție, glaucom, inflamația irisului sau a corpului ciliar). b). Boli localizate receptoral (la nivelul retinei) datorită unor fenomene inflamatorii, vasculare și degenerative. c). Boli ale aparatului postreceptoral (nerv optic, tracturi optice și cortex occipital) care pot fi de tip inflamator, degenerativ sau tumoral. Etiologie. A). Cecitate brutală. 1. *Dezlipirea retinei* din zona maculară (asociată frecvent cu miopie gravă și traumatism). Se mai întîlnește în boli de colagen, hipertensiune arterială, diabet. 2. *Hemoragie retiniană în diabet* (excepțional la copil). 3. *Nevrită optică și retrobulbară*. 4. *Boli vasculare ale retinei* (excepționale la copil): obstrucția arterei centrale a retinei, tromboza acesteia. 5. *Uremie*. 6. *Cauze toxice:* (alcool metilic, chinină, plumb). B). Pierderea progresivă a vederii. 1. *Boli ale corneii* (reducerea acuității vizuale se face direct proporțional cu localizarea și întinderea leziunilor): cheratită, edem corneean, cicatrice corneană. 2. *Inflamație a irisului și a corpului ciliar* (acuitatea vizuală scade datorită miozei*). 3. *Boli ale cristalinului.* a) Tulburări de refracție (imaginea nu se mai formează pe retină): hipermetropie, miopie, astigmatism, subluxație de cristalin (sindrom Marfan). b) Cataractă*. 4. *Glaucom* (creșterea presiunii intraoculare). 5. *Boli ale retinei:* corioretinită (toxoplasmă, BIC, histoplasmoză), fibroplazie retrolentală, degenerescență retiniană, retinopatie exsudativă (boala Coats), retinoblastom (cea mai frecventă tumoră intraoculară a copilului). Tumora este congenitală, fiind prezentă la naștere. În 70% din cazuri este diagnosticată înainte de vîrsta de 3 ani, în 30% din cazuri este bilaterală.

Se transmite autosomal dominant cu penetranță de 80%. Următorul copil are riscul de 6% de a face retinoblastom. Primul semn este strabismul*, apoi leucocoria* și buftalmia*. 6. *Boli ale nervului optic.* a) *Nevrita optică* este de obicei bilaterală. Pierderea vederii este asociată sau nu cu edem papilar. Se întîlnește în boli infecțioase generalizate, boli demielinizante, discrazii sanguine, extensia unor inflamații locoregionale (sinusită, meningită). Poate fi autolimitată. b) *Staza papilară* este secundară fenomenelor de hipertensiune intracraniană din tumori, abcese cerebrale, hematom subdural și hipertensiune arterială (encefalopatie hipertensivă). Pierderea vederii în aceste cazuri este moderată și se asociază cu fenomene neurologice severe. c) *Atrofie optică* (papila nervului optic este palidă și aplatizată la examenul fundului de ochi). Se întîlnește în: defecte de dezvoltare ale sistemului nervos (paralizie cerebrală, hidrocefalie, craniostenoză), ereditar (boală Leber, transmisă autosomal recesiv sau dominant), gliom de nerv optic (cea mai frecventă cauză de atrofie optică la copilul sub 10 ani), tumori cerebrale, boli acute virale, osteopetroză, boli degenerative (boală Tay-Sachs, leucodistrofie metacromatică, boală Schilder), ataxie ereditară, retinită pigmentară, scleroză multiplă (2, 14, 56, 139, 228, 231, 269).

CEFALEE. Def. *Durere proiectată profund la nivelul extremității cefalice (craniu).* Este un simptom subiectiv prin excelență, de etiologie extrem de variată. Mecanism: parenchimul cerebral, pia mater, arahnoida, ependimul, plexurile coroide și diploia nu sînt sensibile la durere. Structurile sensibile sînt reprezentate de terminațiile nervoase libere, dura mater și sinusurile venoase, arterele cerebrale (arterele carotidă internă, bazilară și vertebrală), ramurile nervilor cranieni V—IX și X și ramurile primilor trei perechi de nervi cervicali. *C* apare prin tracțiunea și deplasarea formațiunilor sensibile descrise, compresiunea directă a nervilor, dilatarea arterelor și inflamația oricăreia din aceste structuri. Afectarea elementelor situate supratentorial se manifestă ca c frontală (durerea este „transportată" de perechea a V-a a nervilor cranieni), în schimb pentru formațiunile situate subtentorial, c este proiectată occipital (durerea „transportată" de perechea IX, X și nervii cervicali superiori). Etiologie: 1. *Migrena* este o c paroxistică, separată de intervale libere. Este de cauza vasculară, datorită vasodilatației în teritoriul arterei carotide externe. Se consideră că faza cefalalgică (contemporană vasodilatației) urmează unei vasoconstricții, caracteristică perioadei prodromale. 50% din migrenele adultului debutează în copilărie, nu înainte de vîrsta de 5 ani. 4—7% din copiii între 7—15 ani suferă de migrenă; elementul eredofamiliar este covîrșitor. În copilărie există o predominență a sexului masculin (60%), diferită de situația adultului. *Clinic* se caracterizează prin atacuri recurente de c pulsatilă (mai puțin net este caracterul de hemicranie), precedate de aură vizuală, senzorială sau motorie; durata și intensitatea c este variabilă, se calmează evident după somn. Se asociază tulburări neurovegetative (grețuri, vărsături, fotofobie*, dureri abdominale, paloare*). Copiii migrenoși au o sensibili-

tate particulară, sînt sugestionabili, corecți, perfecționiși, anxioși, inteligenți, ambițioși. Migrena este precipitată de stress, efort intelectual intens, emoții, atenție exagerată, oboseală, tensiune interpersonală. Există intervale libere (caracteristice) între crizele paroxistice. Unii copii au și convulsii sau fac kinetoze (23%). Sînt autori care consideră migrena un echivalent de epilepsie (20% din copiii cu migrene au traseu paroxistic pe EEG). Pentru epilepsie pledează anamneza de disfuncție neurologică, alte crize sigur epileptice în antecedente, anamneză de convulsii în familie, debut și final paroxistic al crizei, durata scurtă a episodului și pierderea temporară a contactului cu mediul extern. Pentru migrenă pledează absența convulsiilor în familie, crize repetitive de c asociată cu stări emoționale, grețuri și vărsături, făcînd necesară întreruperea activității. *Forme clinice particulare de migrenă:* migrena abdominală („furtuna vegetativă abdominală"), cu paloare, vărsături, dureri abdominale violente; migrena cu hemiplegie* tranzitorie sau migrena oftalmoplegică (ca manifestări ale episodului ischemic tranzitor din etapa vasoconstrictivă). Migrena oftalmoplegică este însoțită de paralizii trecătoare ale nervilor oculomotori (strabism divergent, ptoză palpebrală*, midriază*, abolirea reflexului fotomotor). Retrocedează lent, în 2—4 săptămîni (diagnostic diferențial cu anevrismele intracraniene). 2. *C din procesele expansive intracraniene.* C este un semn constant, precoce, de mare valoare diagnostică și se datorește tracțiunii și deplasării structurilor intracraniene (marile artere, vene sau sinusuri venoase) sau apare prin tulburări în circulația LCR. *Clinic* se remarcă caracterul progresiv, intensitatea moderată, agravarea c la schimbarea poziției capului și la efort fizic, accentuarea c dimineața, calmarea ei după vărsături (care se fac fără efort); rareori este interferată de somn. Modificarea de presiune și volum a LCR, produce c prin deplasarea structurilor intracraniene sensibile, indiferent de hipertensiunea intracraniană *per se.* Este o *cauză rară* de c, dar diagnosticul precoce este esențial. Se recomandă FO, radiografie de craniu, examen neurologic și urmărire, pentru surprinderea apariției semnelor neurologice de focar. 3. *C din meningite și encefalite* se datorește proceselor inflamatorii ale structurilor intracraniene sensibile și contracției mușchilor cefii, prin iritația fibrelor motorii în traiectul lor subarahnoidian. Bolnavii au febră*, vărsături, semne meningeale, stare generală alterată, LCR modificat caracteristic. 4. *C din malformații vasculare cerebrale* (angioame și anevrisme). În etapa cînd sînt nefisurate, c este semnalată numai de unii copii (se pot asocia cu crize de epilepsie focală). În momentul fisurării, c devine brusc extrem de violentă (se consideră că c din rupturile vasculare cerebrale este cea mai intensă c cunoscută); se asociază pierdere de cunoștință, convulsii, LCR hemoragic. Angiografia localizează leziunea. 5. *C posttraumatism cerebral* se datorește unui edem cerebral generalizat sau focal, sau unei sîngerări endocraniene. Poate fi precoce în raport cu traumatismul (afectarea țesuturilor moi sau hematom intracranian) sau tardiv (rar la copil), asociată cu fatigabilitate,

insomnie, astenie. 6. *C post-puncțională* apare în 20—30% din cazuri, după puncție lombară. Are un interval liber caracteristic și o durată variabilă. Se datorește hipotensiunii LCR (la extragerea a 20 ml, volumul total al LCR scade cu 10%) și tracțiunii care se exercită asupra formațiunilor cerebrale prin scăderea volumului LCR. 7. *C nemigrenoasă asociată unor stări convulsive*, apare fie postconvulsiv, fie ca aură în unele crize epileptice. *C.* „la trezire" este suspectă de un atac convulsiv în timpul somnului. 11% din copiii cu convulsii au migrene. Uneori c este unica manifestare a tulburărilor convulsive. 8. *C din tulburări psihice* este prelungită, plictisitoare, moderată, mai frecventă dimineața. Însoțește anxietatea* și stările depresive de la copil. Conflictul poate fi familiar sau școlar, se însoțește de obicei de rezultate slabe la învățătură. *C* din tulburări psihice se datorește contracției mușchilor cefii și vasoconstricției vaselor care îi irigă. 9. *C din bolile generale. Febra* este cea mai frecventă cauză de c (se însoțește de vasodilatație). Au fost incriminate prostaglandinele (substanțe foarte pirogene), care dilată concomitent vasele cerebrale. *Intoxicațiile* care produc vasodilatații cerebrale se însoțesc de c (nitriți, oxid de carbon, rezerpină). *Hiper TA* nu este o condiție suficientă pentru apariția c, ci trebuie să se adauge vasodilatație (în stress, oboseală). *C* devine violentă dacă hiper TA se complică cu encefalopatie hipertensivă (hipertensiune arterială*). 10. *C de cauză sinusală.* Mucoasa sinusurilor paranazale este cea mai sensibilă dintre toate structurile acestei zone. Durerea nu apare prin stimularea directă, ci secundar, datorită contracției prelungite a mușchilor. Sinusitele frontale, etmoidale și sfenoidale se însoțesc de c. Nu numai infecțiile, ci și traumatismele, tumorile și bolile alergice sinusale se însoțesc de c. 11. *C de cauză oftalmologică* apare în tulburări de acomodare și vicii de refracție. Miopia nu dă c. *C* apare după un efort prelungit de citire, în special spre seară, este difuză. Se datorește contracției susținute a mușchilor intraoculari asociată cu efort susținut de acomodare și, contracției mușchilor extraoculari, în efortul de a obține imagini retiniene clare. 12. *Nevralgiile* simptomatice sînt datorate inflamației, traumatismelor, mai rar neoformațiilor. Mai rare în pediatrie sînt nevralgiile primitive, care interesează unii nervi cranieni senzitivi (trigemen, glosofaringian și nervul occipital Arnold) (16, 18, 163, 167, 209, 252, 264).

CHADDOCK, SEMN ~ (sin: semnul maleolei externe). Def. *Extensia (dorsiflexia) halucelui și resfirarea în evantai a celorlalte degete, apărută la excitarea pielii sau percuția regiunii maleolare externe.* Mecanism și etiologie. Reflex patologic care apare în leziuni ale căilor corticospinale, cu integritatea arcului reflex spinal (aceleași situații în care apare și reflexul Babinski*). Leziunile arcului reflex simplu (nevrită, polinevrită, radiculită, poliomielită anterioară acută, compresiune medulare sau miopatie) duc la diminuarea sau chiar dispariția semnului ~ (167, 197, 241, 252).

CHEILOGNATOPALATOSCHIZIS (sin: „gură de lup"). Def. *Malformație congenitală caracterizată prin despicătura paramediană (uni sau bilaterală) a bu-*

zei superioare, a *maxilarului superior* și a *palatului dur.* (fig. 6). Mecanism: defect de sudare al mugurilor embrionari care participă la formarea pereților cavității bucale. Etiologie. Este determinată multifactorial. Incidența în populația generală este de 0,1%. Incidența în rîndul rudelor de gradul I este de 4%. Cînd 2 frați sînt afectați, riscul recurenței la cel de al 3-lea frate este de 12% (O. Carter). Există risc crescut în familiile în care mai mult de un membru al familiei este afectat; riscul scade evident la rudele de gradul II dar rămîne mai ridicat decît în populația generală. Poate apare izolat sau asociat cu *boli cromozomiale* (trisomie 13, trisomie 18, sindrom „cri du chat", sindrom Klinefelter) sau cu alte malformații congenitale (embriopatie diabetică, embriopatie rubeolică, sindrom oro-facial-digital) (47, 96, 190, 245).

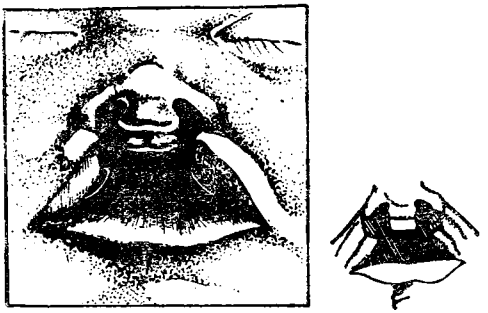


Fig. 6. Cheilognatopalatoschizis.

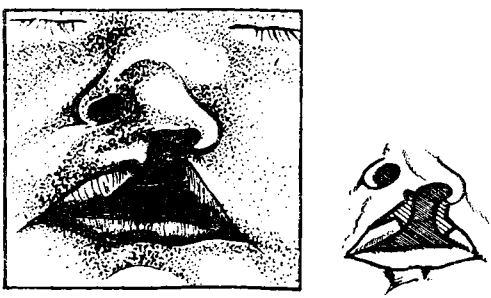


Fig. 7. Cheilognatoschizis.

CHEILOGNATOSCHIZIS. Def. *Malformație congenitală constînd în despicătura paramediană (uni- sau bilaterală) a buzei superioare, a podelei narinare și a marginii alveolare* (fig. 7).

Mecanism și etiologie: cheilognatopalatoschizis* (47, 96, 190, 245).

CHEILOSCHIZIS (sin: „buză de iepure"). Def. *Malformație congenitală constînd în fisura de dimensiuni variabile a buzei superioare* (68% stîngă). Mecanism și etiologie: cheilognatopalatoschizis* (47, 96, 190, 245).

CHEMOZIS. Def. *Infiltrație edematoasă, mai mult sau mai puțin marcată a conjunctivei bulbare, formînd un burelet reductibil în jurul corneii.* Mecanism. Infiltrație, reacție alergică., reacție la corp străin. Etiologie. 1. Afecțiuni oculare acute (conjunctivită, panoftalmie). 2. Secundar unor intervenții chirurgicale la acest nivel. 3. Implante în cavitatea orbitală. 4. Posttraumatic. 5. Reacție alergică. 6. Trichineloză oculară (2, 56, 228, 231).

CHEYNE- STOCKES, RESPIRAȚIE. Def. *Tulburare de ritm respirator caracterizată prin creșteri și scăderi ritmice ale amplitudinii respirațiilor, cu apariția regulată de perioade de apnee**. Apneea durează 20—30 de secunde, după care respirațiile se reiau spontan, devin din ce în ce mai profunde, pentru ca apoi să diminue progresiv în adîncime, pînă se instalează o nouă perioadă de apnee. Această secvență se reia ciclic. Mecanism: scăderea aportului de oxigen la centri nervoși care controlează respirația. Etiologie: *Fiziologic:* somn profund la copii. *Patologic:* 1. Insuficiență cardiacă cu tulburări de irigare a bulbului. 2. Hipertensiune intracraniană (tumori, hemoragii, edem cerebral). 3. Intoxicații (medicamentoase sau cu toxice endogene). 4. Comă* (67, 79. 164, 176, 261).

CHVOSTEK, SEMN ~. Def. *Contracția homolaterală a mușchiului orbicular al buzelor, ridicător al aripii nasului și orbicular al pleoapelor, provocată de percuția ramurei temporo-faciale a nervului facial, la mijlocul distanței dintre antetragus și comisura bucală.* Mecanism: excitabilitate neuromusculară crescută în stări asociate cu hipocalcemie. Etiologie: tetanie hipocalcemică. Valoarea practică a acestui semn a început să fie contestată, pentru că lipsește în unele tetanii sigure și se întîlnește în 10% din cazuri la persoane care nu au tetanie (79, 164, 241).

CIANOZĂ. Def. *Colorație albăstrui-violacee a tegumentelor și mucoaselor.* Mecanism. *C* se datorește unei cantități de peste 5 g% HHb în sîngele capilar (c hemoglobinică) sau unor derivați anormali de hemoglobină (c hemiglobinică). Acest semn nu apare la bolnavi anemici și se poate întîlni la bolnavi cu policitemie, chiar în absența unor tulburări de hematoză. *C* nu este sinonimă cu hipoxia sau hipoxemia; presupune hipoxemie, dar lipsa ei, nu o exclude. Etiologie: A). *C. centrală.* Apare în cazul unor deficite de saturație în oxigen ale sîngelui arterial. Este de obicei generalizată (mai accentuată la buze); tegumentele au temperatură normală. 1. *Insuficiența respiratorie* de tip obstructiv sau restrictiv este cauză importantă de c (dispnee*). Se însoțește de semne respiratorii nete, examenul pulmonar este pozitiv, pO2 este scăzut. *C* respiratorie se accentuează la efort și se ameliorează la oxigen. 2. *Comunicări anormale între*

circulația arterială și venoasă. În aceste situații, sîngele venos „contaminează" sîngele arterial. a). *Bolile structurale de inimă* realizează cele mai frecvente eventualități, c constituind unul din criteriile de clasificare ale acestora. În unele cazuri c este evidentă de la naștere, alteori se instalează progresiv, după primele luni de viață. Policitemia secundară hipoxiei cronice este responsabilă de o parte din c acestor cazuri. Boli în care c este clinic vizibilă de la naștere: transpoziția marilor vase, atrezia arterei pulmonare, tetrada Fallot cu stenoză pulmonară strînsă, atrezia de tricuspidă, malformația Ebstein. În perioada postneonatală și alte boli structurale de inimă, inițial necianogene (cu șunt stînga-dreapta), pot deveni cianogene prin inversarea șuntului (decompensare, creșterea presiunii în mica circulație): persistența canalului arterial (este posibilă numai c membrelor inferioare, la inversarea șuntului din cauza hipertensiunii pulmonare), DSV, coarctație postductală, asociată cu persistența canalului arterial. Orice boală congenitală cu șunt stînga-dreapta asociată cu hipertensiune pulmonară esențială sau arteriolită a vaselor pulmonare, apărută secundar, este potențial cianogenă. În aceste cazuri, c se datorește atît amestecului de sînge (șunt dreapta-stînga ocazional) cît și hipoventilației alveolare (legată de staza pulmonară). Tahipneea* este extremă (100 respirații / minut); se asociază *hepatomegalie**, tahicardie*. b). *C hepatogenă* este o eventualitate rară, descrisă la bolnavii cu hepatită cronică activă sau ciroză. Ficatul bolnav produce o substanță (care pare să fie feritina sau *vaso-dilatator material)* care ar duce la deschiderea șunturilor arterio-venoase, atît din mica cît și din marea circulație (șunturi porto-pulmonare, fistule arterio-venoase pulmonare). *C* este explicată prin amestecul sîngelui venos cu cel arterial (normal există un amestec veno-arterial de 1% din volumul total al sîngelui, la nivelul venelor lui Thebesius). 3. *Derivați anormali de hemoglobină* (sin: c. hemiglobinică) (methemoglobină, sulfhemoglobină). Sîngele este închis la culoare, are o nuanță brun-șocolatie. *Methemoglobina* (hidroxid de Hb—HbOH — în care Fe+++) este un pigment fiziologic, dar este impropriu schimburilor gazoase, legînd oxigenul ireversibil. MetHb se formează continuu în eritrocit, dar există 2 sisteme enzimatice legate de glicoliza eritrocitară care reduc permanent met Hb nou formată. Cînd met Hb-emia a depășit 1,5%, se instalează c a). *Methemoglobinemia congenitală* (sin: cianoza familială). α. *Forma cu hemoglobină anormală,* Hb M; lanțurile alfa și beta ale globinei au terminațiile proximale și distale diferite de ale Hb normale. Această Hb are tendința de a se menține în stare oxidată (met Hb). Boala debutează de la naștere prin c permanentă și se transmite autosomal dominant. β. *Forma enzimopatică* cu debut neonatal si transmitere autosomal recesivă. Defectul constă din activitatea scăzută a methemoglobinreductazei din eritrocite. b) *Methemoglobinemiile dobîndite* apar fie pentru că eritrocitul nu dispune de sisteme reducătoare eficiente (deficit de G6PD eritrocitar), fie pentru că există un aport excesiv de substanțe oxidante (în alimente, medicamente,

toxice) α. *C. enterogenă:* Alimente bogate în nitriți (spanac, morcov, salată), cultivate pe soluri care au primit îngrășăminte azotoase, sau apa de fîntînă bogată în nitrați, peste 35—70 mg% (dovadă indirectă de poluare cu substanțe organice), pot determina apariția methemoglobinemiei toxice la sugarii în vîrstă mică (sub 4 luni). Pot deveni cianotici sugarii alimentați natural de mame care fac tratament cronic cu fenitoină. β. *Medicamente methemoglobinizante:* acetanilidă, benzocaină, chinoleină, clorochină, fenacetină, fenilhidrazină, hidrazină, lignocaină, nivachină, primachină, rezorcinol, sulfonamidă, xilocaină. γ *Toxice methemoglobinizante:* anilină și derivații săi (tușul de China!), clorați de sodiu și de potasiu, fericianură de potasiu, fluoresceină, nitrați de bismut, nitrobenzen, nitroglicerină, toluidină. B). *C. periferică.* Apare în insuficiența circulatorie, datorită încetinirii fluxului sanguin (scăderea debitului cardiac sau stază), asociată cu extracție crescută a oxigenului din sîngele capilar și creșterea cantității de HHb (desaturare venoasă). Diferența arteriovenoasă este mare. *C* este localizată la extremități, tegumentele sînt reci, testul Lewis este pozitiv (masajul sau încălzirea zonelor cianotice duce la dispariția coloratiei anormale). Apare în insuficiență cardiacă cu stază și stări de *colaps* (toxi-infecțios, hipovolemic, stări de deshidratare acută). (hipotensiune arterială*). O variantă de c periferică la nou născut (fără semnificație patologică) este „fătul arlechin". Coloratia anormală este atribuită unui dezechilibru al mecanismelor de reglare vasomotorie cutanată, întîlnit în primele 3 săptămîni de viață. Cînd nou născutul este așezat în decubit lateral, se produce o modificare netă a culorii tegumentelor (jumătatea superioară este palidă, jumătatea inferioară este cianotică). *Acrocianoza** este de asemenea o formă de c *periferică.*

Particularități etiologice ale c la nou-născut. Concentrația Hb fetale (HbF) influențează pO_2 la care apare desaturația; la concentrații crescute de HbF (caracteristice perioadei neonatale), pO_2 trebuie să fie foarte scăzută pentru a apare c de tip central. I. *Boli structurale ale inimii cu șunt dreapta-stînga.* a) *Flux pulmonar redus:* tetradă Fallot, atrezia arterei pulmonare, atrezie de tricuspidă, stenoză pulmonară severă, anomalie Ebstein. b) *Flux pulmonar crescut:* transpoziție de mari vase, sindrom de cord stîng hipoplastic, coarctație de aortă de tip preductal, anomalie totală a întoarcerii venoase pulmonare, trunchi arterial comun, DSV larg, persistența canalului arterial. 2. *Insuficiență cardiacă gravă:* apare în bolile enumerate mai sus, la care se adaugă DSV izolat, stenoză aortică severă, coarctație postductală, tahicardie paroxistică supraventriculară. 3. *Insuficiență respiratorie.* a) *Boli pulmonare primitive* cu hipoventilație alveolară, șunt intrapulmonar dreapta-stînga și bloc alveolo-capilar: atelectazie, sindrom de aspirație a lichidului amniotic, pneumonoză cu membrane hialine, hemoragie pulmonară, pneumonii diverse, sindrom Mikity-Wilson, malformații pulmonare (limfangiectazie, agenezie pulmonară, pulmon adenomatoid, displazie bronhopulmonară). b) *Cauze mecanice* care interferează ventilația pulmonară: emfizem lobar, her-

nie diafragmatică, pneumotorax, pneumomediastin, malformații ale cutiei toracice, inele vasculare, fistule eso-traheale, chist bronhogen, atrezie choanală, sindrom Pierre-Robin, mase mediastinale tumorale. Clinic domină stridor și tiraj intercostal. c) *Hipertensiune pulmonară primitivă, persistența circulației fetale pulmonare,* pneumonie cu *Pneumocystis carinii,* tromboză sau embolie pulmonară, displazie pulmonară secundară toxicității oxigenului; cel mai des, etiologia sindromului nu poate fi precizată nici după necropsie. 4. *Boli ale SNC* însoțite de hipoventilație alveolară: hemoragie intracerebrală, hemoragie subdurală, malformații cerebrale, meningite. Clinic, domină perioade de apnee, alternînd cu bradipnee și respirație normală. 5. *Methemoglobinemie.* 6. *Hipoglicemie* asociată cu șunt dreapta-stînga prin foramen ovale, hipoventilație secundară. Apare la nounăscuți din mame diabetice, nounăscuți mici pentru vîrsta sarcinii (engl: *„small for date"),* idiopatic. Convulsiile, ca și tahicardia, se întîlnesc frecvent în aceste cazuri. 7. *Condiții asociate cu cantitate crescută de hemoglobină:* transfuzie materno-fetală, transfuzie între gemeni. 8. *Șoc și septicemie:* șoc neonatal, șoc septic, șoc hemoragic (57, 67, 149, 172, 173, 181, 254).

CIFOZĂ. D e f. *Incurbare cu convexitatea posterioară, în plan mediosagital, a coloanei vertebrale.* Coloana vertebrală este hiperflectată. *C* poate fi situată în orice regiune a coloanei vertebrale, dar mai frecvent este toracală, accentuîndu-se astfel curbura normală. M e c a n i s m și e t i o l o g i e. 1. *C posturală* apare mai frecvent la fete adolescente, „cu spate rotund", mai înalte decît media vîrstei, care fac un efort conștient ca să-și micșoreze talia. Nu se însoțește de dureri și limitarea mișcărilor. 2. *C adolescenților* (sin: cifoza juvenilă, boala Scheuermann, osteocondroza corpurilor vertebrale), debutează în a doua decadă de viață, la ambele sexe, mai frecvent la băieți. Localizarea este toracal inferior sau lombar superior. *C* este fixată, nu se corectează în poziția culcat, flexia anterioară și posterioară este limitată din cauza durerilor. Aspectul, radiologic este caracteristic. 3. *C din boli osoase:* anomalii vertebrale congenitale (absența uneia sau mai multor corpuri vertebrale, hemivertebre, fuziune congenitală totală sau parțială a corpurilor vertebrale), spină bifida cu meningocel, osteogeneza imperfecta, rahitism, osteoporoză, morb Pott (tuberculoză vertebrală), osteomielită vertebrală, fracturi cu dislocație ale coloanei vertebrale, neoplasm al coloanei vertebrale (primitiv sau metastatic). 4. *C. din boli ale țesuturilor moi:* leziuni paralitice (poliomielită, paralizie cerebrală, ataxie Friedreich, neurofibromatoză), leziuni miopatice (distrofie musculară, amiotonie congenitală, artrogripoză) 5. *C din boli metabolice:* homocistinurie, boală Marfan, hipotiroidism congenital, mucopolizaharidoze (boală Hurler cu gibozitate la nivelul L_1—L_3), boală Morquio (cu vertebrele L_1—L_2 hipoplazice și deplasate înapoi), boală San-Filippo, boală Maroteaux-Lamy. 6. *C din boli articulare:* artrită reumatoidă, spondilită ankilopoetică. 7. *C. idiopatică* (139, 190, 194, 236, 271).

CIRCULAȚIE COLATERALĂ. D e f. *Circulație venoasă superficială, evidentă în regiuni ale corpului în care aceasta nu a-*

pare de obicei. Venele superficiale (subcutanate) devin vizibile și au aspect de rețea turgescentă, sinuoasă. C c nu va fi confundată cu dilatarea varicoasă a venelor superficiale de la nivelul membrelor inferioare și nici cu circulația superficială venoasă evidentă clinic la marii distrofici, caz în care venele devin vizibile prin diminuarea sau dispariția marcată a țesutului celular subcutanat. Mecanism: Dilatarea rețelei venoase superficiale asociată cu creșterea fluxului sanguin la acest nivel este determinată de obstacole în calea circulației prin venele mari, profunde. Acestea se pot datori unor tromboze, compresiuni sau malformații venoase. Întoarcerea sîngelui prin rețeaua venoasă este obligată să ocolească obstacolul și este deviată spre rețeaua venoasă superficială. C c se face prin vase care în mod normal sînt deschise întoarcerii venoase, dar care cu această ocazie sînt dilatate de creșterea accentuată a volumului de sînge care sosește din circulația profundă, sau prin vene existente anatomic, dar nefuncționale în condiții fiziologice, care devin permeabile pentru flux în condiții patologice. C c poate să exprime o deschidere suplimentară a anastomozelor de tip porto-cav superior (între vena portă și vena cavă superioară), situate în epigastru sau a anastomozelor de tip porto-cav inferior (între vena portă și vena cavă inferioară), situate în hipogastru. Aceste tipuri de anastomoze realizează c c *abdominală.* Proieminența circulației venoase care realizează anastomoze superficiale între teritoriul venei cave superioare și a venei cave inferioare se caracterizează prin c c situată pe flancuri, latero-toracic și axilar. C c de la nivelul scalpului exprimă devierea circulației venoase din teritoriile endocraniene profunde (tributare venei jugulare interne) către teritoriile superficiale, exocraniene (tributare venei jugulare externe). Etiologie I. C c abdominală se întîlnește în următoarele situații: 1. *Sindrom de hipertensiune portală (splenomegalie*).* Se realizează c c de tip porto-cav superior sau de tip porto-cav inferior. Ca formă clinică particulară se citează c c tip „cap de meduză" descrisă în sindromul Cruveilnier-Baumgarten *(splenomegalie*).* 2. *Ascită** abundentă. 3. *Tumori abdominale (masă abdominală palpabilă*):* pot determina compresiunea venei cave inferioare în traiectul ei abdominal, determinînd c c de tip cavo-cav, însoțită de edeme la membrele inferioare. II. C c la nivelul scalpului. 1. *Sindrom de hipertensiune intracraniană* realizat de hidrocefalia evolutivă *(macrocranie*)* sau de tumori intracraniene supratentoriale care acționează atît prin masa tumorală cît și prin blocarea circulației lichidului cefalo-rahidian în tumorile care se dezvoltă lîngă apeductul lui Sylvius. Se asociază și alte semne de hipertensiune intracraniană; hipertensiunea din venele endocraniene determină devierea circulației prin colateralele epicraniene. 2. *Tromboze ale venelor cerebrale sau ale sinusurilor durei mater* a) *Aseptice:* tromboza sinusului sagital din sindroamele grave de deshidratare, cu CDI, mai frecvent întîlnită la sugar și copilul mic. b) *Septice,* apărute fie în cadrul unor diseminări septicemice sau datorită unor infecții locale de vecinătate (otită medie supurată, mastoidită, etmoidită supurată sau infecții ale

pielii scalpului). Tromboza sinusului lateral este adesea însoțită de paralizia perechii a VI-a a nervilor cranieni și edem papilar unilateral (67, 79, 176, 264).

CLINODACTILIE. Def. *Malformație congenitală, caracterizată prin deformarea în valg a degetelor, în special a degetului V de la mînă,* care este ușor flectat și încurbat către inelar. Mecanism: Se datorește unei anomalii a falangei medii (extremitatea distală) sau a falangei terminale (extremitatea proximală). Apare mai frecvent la fete. Etiologie: 1. Boli ereditare: asociat cu absența mușchiului pectoral, sindrom Bloom, brahidactilie, sindrom Cornelia de Lange, sindrom Fanconi, sindrom Holt-Oram, diformitatea Kirner, sindrom Laurence-Moon-Biedl, sindrom Seckel, miozită facial-digital, osteoonikodisplazie, sindrom otopalatodigital, sindrom pterigium popliteu, sindrom Prader Willi, sindrom Silver, sindrom Smith-Lemli-Opitz, simphalangism, trombocitopenie asociată cu absența radiusului, sindrom Treacher-Collins, sindrom Turner, sindrom Zellweger. 2. *Boli cromozomiale:* trisomie 21, translocație 17—18, sindrom Nooan (Turner masculin) (173, 236, 245).

CLITORIS, DIMENSIUNI LA NOU NĂSCUT. Def. 1. *Variații fiziologice ale dimensiunilor clitorisului la nou născut.* 2. *Mărimea anormală a organului (peste 6 mm la nou născut și sugar) semnifică intervenția unor procese patologice.* Clitorisul nou născuților poate fi deosebit de proeminent, prematurii avînd clitorisul proporțional mai mare decît al nou născuților la termen. Clitoromegalia aparentă a prematurilor este considerată normală și rezultă din lipsa dezvoltării labiilor mari și a dezvoltării insuficiente a labiilor mici. Pentru aprecierea variațiilor normale și patologice ale dimensiunilor clitorisului, acestea au fost calculate împărțind greutatea în kg a copilului la lungimea clitorisului în mm (fig. 8).

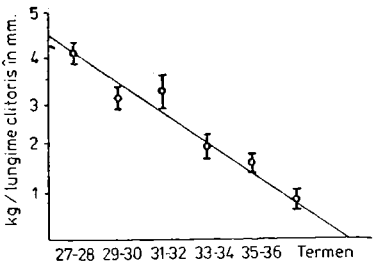


Fig. 8. Dimensiunile clitorisului la nou născut.

Lungimea normală a clitorisului la naștere variază între 2—6 mm și nu este influențată de vîrsta gestației, deoarece dimensiunile clitorisului ating valorile întîlnite la nou născut, la vîrsta de 27 săptămîni de gestație, spre deosebire de creșterea penisului care este lentă dar continuă pînă la naștere. După naștere, în mod normal, dimensiunile clitorisului cresc puțin în cursul primului an de viață, acestea fiind de $3{,}72 \pm 0{,}25$ mm între 0—6 luni și de $3{,}94 \pm 0{,}25$ mm între 6—12 luni. În condiții patologice, sub stimulare androgenică, clitorisul poate avea dezvoltare accelerată în primul an de viață (sugar de sex feminin cu hiperplazie congenitală de suprarenală). Mecanism. Țesutul nediferențiat al tuberculului genital este bipotențial. Cînd embrionul de sex feminim este expus precoce influ-

enței androgenilor, apare diferențierea de tip masculin. Dacă influența hormonilor androgeni se face după a treia lună de viață intrauterină, apare numai hiperplazie de clitoris (dimensiunea clitorisului la naștere este egală cu cea a penisului nou născuților). Etiologia clitoromegaliei: intersexualitate* (160, 224).

CLONUS. Def. *Succesiune de contracții ritmice, rapide ale unui mușchi sau grup de mușchi, determinate de menținerea acestora într-o stare de tensiune parțială. C* apare în leziunile tractului corticospinal. *C* este normal la nou născut și sugarul mai mic de 2 luni, datorită insuficientei mielinizări a căii piramidale. *C piciorului* se obține astfel: copilul este culcat pe spate, cu genunchii în ușoară flexie. Examinatorul imprimă piciorului o mișcare bruscă de flexie dorsală, pe care o menține apoi un timp. Apar oscilații ritmice ale piciorului datorită contracțiilor mușchiului solear. *C rotulian* se obține: pe genunchiul aflat în extensie examinatorul imprimă rotulei o mișcare de sus în jos. Apar contracții ritmice ale mușchiului cvadriceps care imprimă rotulei mișcări cu frecvența mare și amplitudine mică. Mecanism. *C* însoțește hiperreflectivitatea (reflexe osteotendinoase*) și reflexul cutanat plantar în extensie (reflexul Babinski*) din sindromul de neuron motor central (paralizie*). *C* se produce prin mecanisme succesive de autoexcitare și autoinhibiție, pentru că în sindromul piramidal, celulele din coarnele anterioare ale măduvei au tendința de a se descărca sincron și un număr mare de celule situate aci intră într-o fază de excitabilitate în momentul întinderii tendonului. Etiologie: leziunile tracturilor corticospinale din paralizii cerebrale, hidrocefalie, hematom subdural cronic, tumori cerebrale, fenilcetonurie (143, 144, 167, 197, 252).

COLOBOMĂ. Def. *Orice anomalie congenitală pe care o pot prezenta în cursul dezvoltării pleoapele, irisul, cristalinul, coroida, retina și nervul optic, ca urmare a unui defect de închidere a fantei embrionare.* Sediul obișnuit al c este la nivelul cadranului infero-intern. Mecanism, etiologie și forme clinice. 1. *C coroidei*: fantă congenitală situată în partea inferioară a fundului de ochi, atingînd coroida și retina supraiacentă. Clinic se manifestă prin scotom localizat la nivelul retinei. 2. *C corpului vitros:* fantă plină de țesut conjunctiv, situată la nivelul corpului vitros. 3. *C cristalinului:* anomalie a cristalinului care prezintă o ancoșă la nivelul unei margini. Se asociază cu alte afecțiuni colobomatoase ale ochiului. 4. *C iris:* fantă congenitală, întinzîndu-se de la deschiderea pupilei pînă la inserția ciliară a irisului, situată de obicei infero- intern, avînd formă de „gaură de cheie". Se transmite autosomal dominant sau constituie modificarea oculară a unor sindroame transmise genetic: deleție parțială a brațului scurt al cromozomului 4 (4p-), (asociată cu hipospadias* și cheilognatopalatoschizis*), sindrom „ochi de pisică" (asociat cu atrezie anală), sindrom Golz. Ocazional se poate întîlni în sindrom Goldenhar, sindrom Marfan, sindrom Rubinstein-Taybi, sindrom Sturge-Weber, trisomie 18. 5. *C maculară atipică*, nu este situată în regiunea corespondentă fantei embrionare, ci la nivelul maculei. Apare în toxoplasmoză congenitală. 6. *C palpebrală* este

localizată în porțiunea internă a pleoapei superioare, manifestîndu-se printr-o fantă verticală (2, 56, 164, 228, 231, 245).

COMĂ. Def. *Stare de inhibiție corticală caracterizată prin pierderea persistentă, mai mult sau mai puțin profundă, a stării de conștiență și a unor funcții ale vieții de relație* (funcția senzitivo-senzorială conștientă, activitate motorie voluntară). În cazurile grave se asociază tulburări de reglare ale vieții vegetative, cu afectarea funcțiilor vitale (respirație și circulație). Mecanism general. Există mai multe mecanisme (în funcție de factorii etiologici) prin care se realizează inhibiția encefalică asociată cu tulburări vegetative și metabolice: a) afectarea funcțiilor activatoare ale mezo-diencefalului (c prin leziuni primitive ale encefalului); b) aport energetic (oxigen și glucoză) insuficient (c prin perturbarea metabolismului energetic cerebral); c) tulburarea activității enzimatice (inhibiția metabolismului energetic celular cerebral prin toxice endogene sau exogene). Forme clinice de c. *Gradul I, c superficială sau c vigil:* stare de conștiență parțial pierdută, obnubilare, păstrarea reflexelor encefalice (pupilar, corneean, velopalatin, faringian), absența tulburărilor vegetative. *Gradul II, c de profunzime medie sau c propriu-zisă:* pierdere accentuată a conștienței, reactivitate foarte redusă, reflexe encefalice net diminuate, absența controlului sfincterian. *Gradul III, c profundă sau c carus:* conștiența și reactivitatea bolnavului sînt abolite, reflexele encefalice sînt abolite, pupilele sînt midriatice, există tulburări vegetative pronunțate (cardiorespiratorii și circulatorii). *Gradul IV sau c depășită:* suprimarea oricărei activități, encefalice, reflexe encefalice abolite, midriază fixă bilaterală, afectarea profundă a vieții vegetative (respirația și circulația pot fi menținute numai prin mijloace artificiale). Etiologie. A). C de origină cerebrală, c neurologică. Se datorește suferinței primitive a encefalului; bolnavul prezintă adesea semne neurologice de focar. I. Cauze infecțioase: realizează c „liniștite", care apar în context infecțios sever. *C* este consecința unor tulburări toxice care inhibă enzimele cerebrale sau este rezultatul edemului cerebral infecțios. 1. *Meningită.* Nou născutul și prematurul fac meningite cu germeni gram negativi (tip bacil coli). Sugarul și copilul mic fac mai frecvent meningite cu meningococ (care pot evolua grav cu colaps, peteșii extensive și hemoragie în corticosuprarenală, realizînd sindromul Waterhouse-Friederichsen), hemofilus sau pneumococ. Meningita tuberculoasă este mult mai rară ca în trecut. Nediagnosticată la timp, are o evoluție trenantă. Înainte de apariția c există alte manifestări neurologice, digestive etc. 2. *Abcesul cerebral* este mai caracteristic bolnavilor cu malalii congenitale de cord cianogene (cu șunt dreapta-stînga). 3. *Encefalitele virale* din bolile eruptive (rujeolă, rubeolă, varicelă) pot evolua cu c. II. Cauze vasculare. 1. *Hemoragia meningocerebrală* realizează o c agitată. Este mai frecvent întîlnită la nou născutul (prematurul) provenit din naștere distocică, datorită factorilor obstetricali supraadăugați (asocierea agresiunii traumatice cu cea hipoxică). Hemoragia poate fi difuză sau localizată (peri- sau intraventricular, subarahnoidian sau subdu-

ral). La alte vîrste hemoragia meningocerebrală este posttraumatică sau, mai rar, se datorește unui anevrism cerebral rupt. 2. *Tromboze cerebrale, arteriale și venoase.* Trombozele arteriale sînt excepționale la copil. Se citează totuși în homocistinurie (tromboze arteriale, retard mental, luxație de cristalin, manifestări cutanate, habitus marfanoid). Trombozele venoase, mai frecvente, sînt situate la nivelul sinusurilor durei mater, apar după deshidratări severe, infecții cu piogeni ale sinusurilor paranazale, urechii medii și mastoidei. Clinic: edem periorbital și al scalpului, circulație venoasă colaterală în regiunea scalpului și feții. 3. *Malformațiile vasculare cerebrale,* multă vreme asimptomatice, produc c atunci cînd se rup. 4. *Hipertensiunea arterială sistemică* (encefalopatia hipertensivă) poate evolua cu c. Cea mai frecventă cauză pediatrică este glomerulonefrita acută poststreptococică, apanajul vîrstei copilului școlar. Inițial apare cefalee*, tulburări de vedere mergînd pînă la amauroză*, apoi convulsii și c. 5. *Bolile hemoragice* (sîngerare anormală*) pot provoca hemoragie cerebrală și c la un copil cu diateză hemoragică de obicei cunoscută. 6. *Boli de colagen:* poliarterită nodoasă, lupus eritematos sistemic, angeită granulomatoasă, predispun la hemoragie meningo-cerebrală și tromboze vasculare, însoțite de c. III. Cauze traumatice. Traumatismul craniocerebral trebuie investigat la orice copil comatos. 1. *C instalată imediat după traumatism. Comoția:* pierderea de cunoștință este de durată scurtă, complet reversibilă, lipsesc semnele neurologice de focar și sechelele. 2. *C instalată după un interval liber* (evoluție bifazică) a) Interval lucid scurt (48 ore): hematom cerebral acut, hematom epidural. b) Interval lucid lung (2—3 săptămîni): hematom subdural cronic. IV. *Procese expansive intracraniene. C* se datorește fenomenelor de hipertensiune intracraniană sau compresiunii directe a unor regiuni nervoase importante pentru menținerea stării de conștiență. 1. *Tumoră cerebrală primitivă;* în 2/3 din cazuri este situată subtentorial. Semnele de hipertensiune intracraniană au precedat instalarea c. 2. *Metastaze tumorale cerebrale:* infiltrații meningo-cerebrale în leucoze acute, metastaze în unele tumori solide cum sînt neuroblastomul, tumora Wilms, tumora Ewing, limfoame. V. *C* epileptică (convulsie*) apare atît la sfîrșitul crizei de tip grand mal (postcritică), cît și în timpul stării de rău convulsiv ce poate fi definit ca o stare de epilepsie cu c. B). *C* de origină extracerebrală. I. Cauze metabolice: sînt mai puțin frecvente în pediatrie, în comparație cu alte perioade de vîrstă. 1. *C diabetică* se poate instala la un copil cu diabet cunoscut sau poate fi inaugurală (la sugar și copilul mic). Factorii precipitanți sînt: nerespectarea dietei sau a administrării de insulină la diabeticii în evidență, infecții, intervenții chirurgicale. *C* diabetică la copil este cetoacidozică în proporție de 95% din cazuri. Apare în mod paradoxal pentru că pătrunderea glucozei în țesutul cerebral nu este în mod direct influențată de insulină; rol patogenic important în instalarea c revine cetoacidozei care perturbă echilibrul membranei neuronale și blochează metabolismul celular, determinînd scăderea

consumului de oxigen și glucoză la nivelul neuronului. *Clinic,* instalarea c este precedată de agravarea poliuriei* și polidipsiei* preexistente, astenie, cefalee, vertij*, dureri abdominale. *C* diabetică este hipotonă, cu hiporeflexie („liniștită"), asociată cu semne clinice de deshidratare (c „uscată"), halenă* de acetonă, respirație Küssmaul*. *Biochimic:* hiperglicemie, acidoză, (pH sub 7,2), glicozurie, cetonurie. Se va diferenția de c din traumatismele craniene care pot avea de asemenea hiperglicemie și glicozurie. 2. *C hipoglicemică* apare cînd glicemia scade sub 0,4 g‰ la sugar și copil, sub 0,3 g‰ la nou născut și sub 0,2 g‰ la prematur. Fiind strict dependent de aportul exogen de glucoză, țesutul cerebral este primul care suferă din lipsa acesteia, prin scăderea concentrației unor aminoacizi (acidul glutamic, GABA, leucina) și a sintezei nucleotidelor și nucleozidelor cerebrale, avînd drept consecință reducerea aportului de oxigen și glucoză la celula nervoasă. *Clinic,* instalarea c hipoglicemice este precedată de senzație de foame, tremurături, transpirații, tulburări de vedere. Prelungirea hipoglicemiei conduce apoi la apariția convulsiilor hipoglicemice. 3. *C uremică* este rară în pediatrie și apare ca etapă de evoluție în unele nefropatii acute care generează IRA cum sînt stările de deshidratare severă, colaps de diferite etiologii, intoxicații cu substanțe nefrotoxice cu acțiune pe tubii renali și, mult mai rar, glomerulonefrita acută poststreptococică. Cea mai frecventă cauză pediatrică rămîne IRA prin hipoperfuzie renală. *C* uremică poate fi stadiul terminal al unor boli care evoluează cu IRC. Scăderea consumului de oxigen și glucoză la nivelul țesutului cerebral și respectiv c sînt determinate de alterarea permeabilității membranei neuronale și a barierei hematoencefalice datorată acumulării ureii și altor produși de catabolism în exces. Este favorizată pătrunderea în celula nervoasă a unor amine, polipeptide și a acidului guanidinosuccinic, toxice (blocante enzimatice) ale metabolismului celular. Perturbările izoioniei, izotoniei, a echilibrului acido-bazic, caracteristice insuficienței renale, contribuie la agravarea suferinței cerebrale. *Clinic,* instalarea c este progresivă, cu somnolență, stupoare, întrerupte de scurte perioade de agitație, apărute la un copil cunoscut a avea o suferință acută sau cronică renală. Respirația Küssmaul* este considerată caracteristică c uremice. În c profundă se instalează respirație Cheyne-Stockes* și halenă* amoniacală. *Biologic:* retenție azotată, acidoză, hiperpotasemie, hipocalcemie, hipotonie osmotică, sumar de urină modificat. Se impune diagnosticul diferențial cu pseudouremia eclamptică din cazurile de glomerulonefrită cu sindrom hipertensiv (în care retenția azotată poate lipsi) și c azotemică cloroprivă (azotemia extrarenală prin cloropenie), apărută după vărsături* frecvente și incoercibile, care asociază alcaloză și hipocloremie. 4. *C hepatică* poate apare în cursul evoluției hepatitelor acute virale cu virus B sau, mai rar în pediatrie, în cursul unei hepatite cronice. Factorii declanșați în cazul hepatopatiilor cronice sînt reprezentați de un aport excesiv de proteine în alimentație, în special aminoacizi sulurați și de hemoragiile digestive. În *hepatitele acute* c este rezultatul unor tulburări

enzimatice complexe care afectează metabolismul oxidativ cerebral. Citoliza hepatică duce la eliberarea unor enzime și produși endocelulari toxici pentru celula nervoasă; se realizează c citolitică. În *hepatitele cronice*, patogenia c este dominată de intoxicația endogenă cu substanțe de origină intestinală care nu mai pot fi neutralizate de ficatul insuficient (amoniac, indol, fenol). Se realizează encefalopatia portocavă. Amoniacul în exces are acțiune toxică asupra țesutului nervos prin blocarea acidului glutamic, reducerea sintezei CoA și glutationului, cu scăderea consumului de oxigen la creier, avînd drept consecință hipoxia cerebrală. *Clinic*, instalarea c hepatice în cursul hepatitei acute virale are loc de obicei la începutul bolii (3—5 zile de la debutul icterului). După o perioadă de agravare a simptomatologiei digestive, se instalează c profundă, asociată cu micșorarea bruscă de volum a ficatului, sindrom hemoragic major. *Biologic:* hiperamoniemie 150—300 γ % (normal =100 γ %). Se consideră că există paralelism între nivelul amoniemiei și gradul de profunzime al c. Se constată deasemenea alterarea gravă a tuturor testelor funcționale hepatice. 5. *Sindrom Reye* (sin: enfalopatie acută cu steatoză pluriviscerală). Se întîlnește caracteristic la vîrsta copilăriei, este de etiologie probabil virală iar patogenia rămîne obscură. *Clinic*, boala debutează cu vărsături* frecvente, adesea în „zaț de cafea", care preced cu cîteva ore instalarea c. Inițial c este foarte agitată, cu convulsii (întîlnite în 80—90% din cazuri), foarte rezistente la tratament, midriază*, hipertonia membrelor superioare care sînt în flexie și a celor inferioare care sînt în extensie. În cîteva ore se instalează o c areactivă, cu tulburări de ritm respirator și reacții de tip rigiditate prin decerebrare. Caracteristic se notează absența icterului și a spienomegaliei ca și prezența unui sindrom hemoragic major cu hepatomegalie, constatată în 50% din cazuri. *Biologic:* creșterea transaminazelor, hiperamoniemie (300—500 γ %), acidoză metabolică, hipoglicemie, scăderea complexului protrombinic. Numărul de trombocite și bilirubina au valori normale. Prognosticul acestui sindrom este extrem de grav. *Anatomopatologic* se constată steatoză pluriviscerală predominent hepato-renală, fără leziuni de necroză hepatocelulară. 6) *C prin dezechilibru ionic* este relativ frecventă în pediatrie în comparație cu celelalte tipuri de c metabolice. Apare în hipo- sau hiperosmolaritate plasmatică. În ambele variante suferința cerebrală este determinată de reducerea aportului de oxigen la creier, secundară perturbărilor circulatorii. Acidoza metabolică care însoțește aceste stări crește permeabilitatea membranei neuronale, cu alterarea schimburilor hidroelectrolitice. a) *C prin hiperosmolaritate (hipernatremică).* Apare în toate situațiile clinice în care s-a realizat o deshidratare globală (celulară și extracelulară), fie că s-au pierdut exclusiv lichide sau pierderea de electroliți este mai mică decît pierderea de apă. Aceste situații se pot întîlni în caz de lipsă de aport sau aport insuficient de apă la sugari sau bolnavi gravi, cu tulburări de deglutiție, tulburări digestive, pierderi mari de lichide pe cale renală (diabet insipid), boli pulmonare febrile cu hiperventilație, diabet necon-

trolat, administrare intempestivă de soluții hipertone care antrenează poliurie osmotică brutală (perfuzii repetate cu cantități mari de manitol). *Clinic*, c vigilă, însoțită de convulsii, semne de deshidratare celulară cu prăbușire ponderală. *Biologic:* hemoconcentrație, hiperosmolaritate cu hipernatremie și hiperpotasemie. b) *C prin hipoosmolaritate (hiponatremică).* Cantitatea de electroliți pierdută este mai mare decît pierderea de lichide. Se realizează deshidratare hipotonă, cu ieșirea apei din vas (colaps) și hiperhidratare celulară (turgescența astrocitului) care contribuie la realizarea edemului cerebral acut (ECA), ce agravează tulburările circulatorii, reducînd și mai mult aportul de oxigen la neuron. Această situație clinică este realizată de tulburările acute digestive cu pierderi mari de electroliți (toxicoză de exsicație), administrarea prelungită și necontrolată de diuretice (furosemid), insuficiență corticosuprarenală, afecțiuni cu pierdere renală de sare. *Clinic*, c apare la un bolnav cu semne majore de deshidratare și colaps. *Biologic:* hiponatremie severă, acidoză metabolică, hiperpotasemie. II. Cauze endocrine. Se întîlnesc excepțional la copil. Se citează c hipofizară, c mixedematoasă, c din insuficiența corticosuprarenală. Din această categorie face parte o entitate cu evoluție foarte severă, care debutează la sugar în primele 6 săptămîni de viață cu sindrom extrem de grav de deshidratare și colaps ce evoluează rapid spre c și care se datorește insuficienței congenitale de 21-hidroxilază, enzimă suprarenală. Se realizează hiperplazia cerebriformă de suprarenală, care se întovărășește de ambiguitate genitală (la fete) sau virilizare precoce (la băieți) (intersexualitate*). Sindromul este cunoscut ca sindrom Debré-Fibiger. Tabloul clinic este dominat de prezența vărsăturilor iar dezechilibrul electrolitic este agravat de pierderea urinară de sare. III. Cauze toxice. Intoxicațiile accidentale cu medicamente, substanțe toxice industriale sau de uz menajer sînt relativ frecvent întîlnite la copilul preșcolar, rămas nesupravegheat. Pentru adolescent intră în discuție intoxicațiile voluntare (sinucidere*). C survine în plină stare de sănătate, fără anamneză de boală anterioară. Practic, *la orice copil comatos se va avea în vedere etiologia toxică.* Anamneza furnizează de obicei date în legătură cu origina toxicului, circumstanțele în care a avut loc accidentul, cantitatea și momentul ingerării. Nu se va pierde din vedere nici eventualitatea unei intoxicații terapeutice (se vor verifica prescripțiile medicamentoase anterioare și modul lor de administrare). Dacă nu am căpătat date sugestive de la anturaj, este necesar examenul toxicologic. Dacă intoxicația se datorează unui amestec de substanțe (sau droguri), manifestările clinice sînt mai greu de interpretat semiologic iar prognosticul se poate agrava. Toxicele produc suferință cerebrală prin mecanisme multiple, în funcție de structura lor chimică, dar toate realizează în final scăderea consumului de oxigen și de utilizare a glucozei la nivelul neuronului. Barbituricele induc blocaj enzimatic în lanțul de utilizare a oxigenului și suprimă sinteza de acetilcolină. Hidrocarburile volatile scad concentrația oxigenului în aerul inspirat și pot produce zone de necroză cerebrală. Oxidul de car-

bon (CO) este un blocant al hemoglobinei și are și acțiune toxică directă asupra substanței cerebrale. Tranchilizantele și neurolepticele inhibă formațiunea reticulată activatoare. Substanțele organofosforice tulbură neurotransmiterea cerebrală (secundar acumulării de acetilcholină). Se asociază hipoxia care rezultă din acumularea de secreții în arborele respirator și edemul pulmonar acut. *Clinic,* cu cît timpul scurs de la ingestia toxicului și apariția c este mai scurt, cu atît prognosticul este mai rezervat (absorbție masivă). *C prin intoxicații nu au semne neurologice de focar.* Simptomatologia variază în funcție de structura chimică a toxicului și locul de elecție al acțiunii acestuia. *C + agitație:* alcool (halenă caracteristică), romergan, atropină, DDT). *C liniștită:* barbiturice, tranchilizante, neuroleptice. *C + cianoză generalizată:* toxice methemoglobinizante (coloranți anilinici) (cianoză*). *C + convulsii:* teofilină, atropină și derivați, imipramină, izoniazidă (HIN), etilenglicol, cianură, stricnină, miostin, toxice organofosforate și organoclorurate, acid boric. *C + tulburări grave ale ritmului respirator:* barbiturice, clordelazin, opiacee (morfină, codeină), meprobamat. Toate aceste medicamente au acțiune deprimantă asupra centrului respirator. Tulburările respiratorii sînt mai grave dacă se produc intoxicații cu 2 substanțe din aceeași categorie (efectul depresor respirator se sumează). *C + tulburări circulatorii grave (colaps):* barbiturice, fenotiazine, cianură. *C + tulburări de ritm și conducere intraventriculară:* imipramină, chinidină, procainamidă. *C + icter grav:* clorpromazină, cloroform, *Amanita phaloides. C + midriază:* atropină și derivați, imipramină, ciuperci. Orice c în stadiul terminal evoluează cu midriază bilaterală fixă. *C + mioză:* alcool, opiacee, organofosforice. În tabelul V este prezentat diagnosticul diferențial al c (121, 130, 152, 169, 175, 252, 260).

COMEDON. Def. *Folicul pilosebaceu destins de acumularea de sebum, orificiul canalului folicular fiind obstruat de un dop de keratină. C* se localizează pe față, frunte, ceafă, regiunea superioară a toracelui. *C* constituie una din leziunile elementare ale pielii în *acnee,* alături de papule inflamatorii și pustule. Se descriu 2 tipuri de c: c deschise („cu capul negru", sin: puncte negre) și c închise („cu capul alb"). În c deschise orificiul pilosebaceu este larg destins și astupat de keratină, care, în contact cu aerul, se oxidează și se închide la culoare. Conținutul acestor foliculi poate fi eliminat la suprafața pielii, astfel că inflamația survine rar. În c *închise* orificiul pilosebaceu are diametrul foarte mic (dimensiuni microscopice) și este efectiv ocluzionat de keratină. Sebum-ul se acumulează în folicul sub tensiune, rupe peretele acestuia și vine în contact cu dermul, care reacționează printr-o inflamație. Mecanism. Glandele sebacee, glande holocrine prin excelență, sînt răspîndite pe toată suprafața pielii, excepție făcînd palmele și plantele. Glandele sebacee sînt mai mari și mai numeroase la nivelul feții (sediul de elecție al acneii). Ele sînt situate totdeauna în vecinătatea unui folicul pilos, dar acneea apare la glandele sebacee atașate foliculilor vellus, la care orificiul canalului pilosebaceu este foarte mic și se

Tabel V

Diagnosticul diferențial al comelor (după McMillan, Nieburg, Oski)

Absența semnelor neurologice de localizare		Cu semne neurologice de localizare	
Lichid cefalorahidian normal	Lichid cefalorahidian patologic (elemente, albumină, presiune	Lichid cefalorahidian normal	Lichid cefalorahidian patologic
Intoxicații Tulburări metabolice Comoție cerebrală Comă posteritică Septicemie	Infecții Intoxicație cu Pb Traumatisme Hemoragie subarahnoidiană Tromboze ale venelor cerebrale Tumori Hidrocefalie	Obstrucție arterială Boli demielinizante Paralizie postcritică	Traumatism forte Infecții: — abces cerebral — empiem subdural — encefalite Tumori cerebrale maligne Malformații vasculare

poate astupa cu ușurință. Secreția glandelor sebacee începe din luna a 3-a a vieții intrauterine dar capătă caracterul secreției adulte în jurul vîrstei de 9—10 ani. Secrețiile lor se formează din dezintegrarea completă a întregii celule sebacee, care, după diferențiere și acumularea de grăsimi în citoplasmă, ajung irevocabil la totala disrupție și formarea de sebum, acesta fiind modul în care se termină ciclul de viață al acestor celule. Sebum-ul este constituit din grăsimi (colesterol, esteri, squalen, acizi grași liberi și trigliceride) și fragmente de celule sebacee. Acneea apare atunci cînd se formează dopuri de keratină de suficientă mărime pentru a astupa canalul pilosebaceu. La nivelul foliculului există o floră normală alcătuită în special din 2 microorganisme principale: *Corynebacterium acnes* (difteroid anaerob) și stafilococ coagulazonegativ. Aceste microorganisme sînt o sursă exogenă importantă de *enzime lipolitice* care au rolul de a transforma trigliceridele cu număr mediu de atomi de carbon din sebum în acizi grași liberi. Prin disrupția foliculilor piloși, acizii grași liberi ajung și la nivelul dermului, unde determină un răspuns inflamator. Tot acizii grași liberi sînt implicați în apariția dopurilor de keratină și formarea c, leziune elementară în acnee. Hormonii androgeni sînt singurul stimul cunoscut al secreției glandelor sebacee, deși nu în toate acneile juvenile, în special la fete, se poate demonstra o hiperproducție de androgeni (suprarenali) și fenomene de virilizare. Intră în discuție și o variantă, determinată genetic, de

metabolizare a androgenilor la nivelul glandelor sebacee. Etiologie. 1. *Acneea nou născuților* este determinată de androgenii trecuți transplacentar de la mamă. Dispare o dată cu dispariția din circulație a acestora. 2. *Acneea juvenilă.* 90% din copiii trecuți de vîrsta de 10 ani au condiții de apariție a acneii și o și prezintă în grade variate. Factorul familial este foarte important. Dacă ambii părinți au avut acnee, riscul copilului de a prezenta acnee este foarte mare. Acneea juvenilă se asociază cu seboreea feții și a pielii capului. 3. *Acneea cosmetică și industrială (c* fără acnee) apare la indivizi susceptibili de orice vîrstă, supuși acțiunii unor agenți comedogenici exogeni (substanțe care stimulează formarea de keratină în canalul pilosebaceu) cum sînt: uleiul mineral, hidrocarburi clorinate, alte substanțe chimice industriale sau din produse cosmetice (19, 39, 227).

COMPORTAMENT, TULBURĂRI DE ~ Def. *Ansamblul reacțiilor adaptative, obiectiv-observabile, pe care un organism prevăzut cu sistem nervos le execută, ca răspuns la stimulii din ambianță, care sînt de asemenea obiectiv-observabili* (Tilquin, citat de Popescu-Neveanu). În tulburările de c, individul reacționează neașteptat, dînd impresia de inadaptare. Tulburările de c la copil sînt determinate de relațiile mamă-copil pentru perioada nou-născut și sugar, de legătura dintre copil, tată și ceilalți membri ai familiei pentru perioada de preșcolar, de relațiile dintre copil și persoane din afara familiei pentru adolescent. Familia este o unitate socială, care are un echilibru dinamic, determinat de interacțiunea tuturor membrilor familiei. Mediul familial poate influența comportamentul copilului prin substimulare, suprastimulare, deprivare emoțională, indulgență excesivă hiperprotecție, conflicte excesive între membrii săi. Medicul și educatorul, conștient sau nu, efectuează în permanență o evaluare a comportamentului copilului, care se poate situa în limite normale pentru vîrstă sau poate exprima tulburări de c de diferite grade (și gravitate). Caracteristicile comportamentului copilului (după Mc Millan, Stockman, Oski). I. Nou născut — sugar de 6 luni. 1. *Normal:* adaptare fiziologică la viața extrauterină; copilul acumulează experiență, începe să dezvolte răspuns psihologic adecvat situației, își crește capacitatea de „a amîna" și „a accepta" substituirea. 2. *Acceptabil:* copilul este dominat de reflexe primare și instincte, constituie o unitate biologică cu mama sa, cu care stabilește relații simbiotice. Este complet dependent, psihologic instabil. *C* este dominat de reflexele alimentare și reflexul de sucțiune *(c* oral). Tipă cînd are senzația de discomfort, este intolerant cînd este vorba de răbdare, se exprimă instinctual și nu cognitiv. Autism fiziologic (egocentric). 3. *Psihopatologie minimă.* Tulburări de alimentație și digestie (anorexie*, vărsături*, diaree*, constipație*), refuzul suptului, sau suge excesiv. Tuiburări de somn. Descărcare motorie excesivă. Tipă mult, instabilitate motorie excesivă, dificultăți în „a se consola"; intolerant la frustare. 4. *C psihopatologic:* Apatie extremă, oprirea dezvoltării psihice, sugar complet dezinteresat de mediu. II. Perioada 6—18 luni. 1. *Normal:* Dezvoltarea autocontrolului și

încrederii în sine, progrese în dezvoltarea motorie. Odată cu locomoția, crește sfera de contact cu mediul înconjurător, începe să diferențieze ceea ce ține de el și ceea ce ține de mama sa. 2. *Acceptabil.* Intensifică activitatea motorie și explorarea mediului, instalează controlul sfincterelor, este mai răbdător, are legături psihice selective cu mama sa și sesizează persoanele străine. Se bucură cînd este satisfăcut. Are explozii de negativism* și anxietate*. Imită. Demonstrează memorie și anticipație. Comunicare interpersonală prin vorbire (cîteva cuvinte). Înțelege limba vorbită. 3. *Psihopatologie minimă.* Tipă excesiv, este iritabil și anxios, intolerant la frustare, prezintă negativism excesiv, tulburări de somn, anorexie*, tulburări de alimentație, tulburări în instalarea controlului sfincterian, tulburări motorii (legănatul capului), dezvoltare psihică întîrziată. 4. *C psihopatologic:* convulsii, accese de mînie*, apatie, imobilitate, își suge degetul în mod obsesiv, legănarea capului, dezinteres pentru obiectele din jur, anorexie*, constipație*, inexpresiv la plăceri, nu are legături strînse cu mama, precaut cu toți adulții, anxios. III. Preșcolar 2—5 ani. 1. *Normal:* Își îmbogățește acțiunile motorii, execută mișcări complexe și coordonate, controlul sfincterian este instalat, diferențiază sensurile antinomice, tolerează separarea de mamă, dezvoltă înțelegerea valorilor etice, distinge sexele. 2. *Acceptabil.* Solicită gratificație pentru dibăcie. Dependență excesivă de mamă, suferă la separare. Învață să comunice prin vorbire, are simpatii și antipatii, interesat de diferențierea sexelor, manifestă curiozitate sexuală, pune întrebări privind viața și moartea. 3. *Psihopatologie minimă:* coordonare motorie dificilă, probleme în dobîndirea vorbirii, timiditate în fața unor persoane străine atunci cînd i se solicită să spună o poezie sau să execute o acțiune simplă, pavor nocturn (somn normal și anomaliile somnului*), dificultăți de alimentație și control sfincterian, crize de mînie, iritabilitate, țipă excesiv și face spasmul hohotului de plîns (sincopă*), lipsa interesului față de alți copii. 4. *C psihopatologic.* Hipermotilitate (hiperkinezie*) vorbește puțin (necomunicant), autism (psihoză) enurezis*, vărsături*, constipație*, c obsesiv (ticuri, ritualuri, manierism), c impulsiv, distructiv. IV. Copil 5—12 ani. 1. *Normal.* Activitatea motorie este perfect coordonată și reglată. Identifică „eul". Stabilește rolul sexelor. Lucrează independent față de părinți, dorește să cunoască lumea, stabilește relații de prietenie cu alți copii, învață să scrie și să citească. 2. *Acceptabil.* Încă dependent de părinți, are atitudini ambivalente privind dependența, separarea, experiențele noi. Competitiv în joc. Înțelege rolul restricțiilor sociale. Vorbirea este expresivă. Este încă egocentric. 3. *Psihopatologie minimă.* Anxietate*, hipersensibilitate, lipsa atenției, dificultate și dezinteres pentru învățătură, comportament școlar (social) necorespunzător, c obsesional, c hipercorect, meticulos, zel excesiv în efectuarea temelor la școală, o precizie excesivă în aranjarea obiectelor personale și a îmbrăcămintei, ticuri, ritualuri etc. Dificultăți în relațiile cu părinții, frații, bunicii. Tendințe distructive (accese de mînie). Lipsă de plăcere în a efectua lucruri pentru sine. 4. *C psihopatologic:* apatie, agre-

sivitate, tendință la autodistrugere. Dificultăți de vorbire, bîlbîială*), dificultăți serioase la învățătură. Comportament antisocial: distrugător, mincinos, are atitudine de cruzime excesivă față de animale, c obsesiv, exhibiționism sexual, tulburări organice (anorexie*, tulburări de creștere, obezitate*), hipocondrie. V. Pubertate și adolescență (12—15 ani). 1. *Normal.* Este la curent cu modificările corpului legate de vîrstă, efectuează o nouă evaluare a fizicului său în funcție de modificările intervenite. Stăpînește instinctele sexuale. Stabilește sensul identității personale. Învață rolul sexelor. Își definește trăsăturile caracteriale. Are tendință la emancipare și independență față de familie. Încorporează învățătura între sensurile vieții. 2. *Acceptabil.* Prezintă ocazional tulburări psihosomatice sau somato-psihice legate de pubertate. Este competitiv la joc, folosește limbajul gradat, simbolic. Este critic față de părinți, profesori, se autoevaluează. Anxietate pentru pierderea protecției părinților. Agresiune verbală și ostilitate față de familie. 3. *Psihopatologie minimă:* Anxietate* în legătură cu educația, sexul, sănătatea. Negativism*. Hipocondrie. Învață neregulat și defectuos. Preocupări sexuale. Relații incomplete cu colegii, adulții. Nu are capacitatea de a-și asuma responsabilitatea unei acțiuni autonome. Incapacitatea de a renunța la gratificații. 4. *C psihopatologic.* Depresiune*, delicvență, fobii, anxietate* persistentă, hipocondrie, obsesii sexuale, anorexie severă, dificultăți la învățătură, psihoze (173, 207, 249, 269).

CONSTIPAȚIE. Def. *Întîrziere în evacuarea scaunelor, sau evacuarea unor scaune dure (uscate) și reduse cantitativ (sub 50 gr/zi).* Frecvența defecărilor depinde de cantitatea și calitatea alimentelor ingerate. Unele obiceiuri alimentare (alimente predominent solide, cu conținut celulozic redus și fără resturi nedigerabile) se soldează cu apariția c. Inhibarea voluntară repetată a actului defecării (preșcolarii „uită" să meargă la closet, fiind prea preocupați de joacă, cauze sociale, școală, sau defecte educaționale) se soldează cu „tocirea" acestui reflex și c. Există indivizi normali, care au mai puțin de un scaun / zi, ceea ce nu le tulbură activitatea și buna dezvoltare. Mecanism. C survine atunci cînd bolul fecal stagnează un timp mai îndelungat la nivelul colonului. Se produce hiperdigestia acestuia (scade volumul) și hiperabsorbția apei din scaun. Propulsia bolului fecal este coordonată de sistemul nervos vegetativ. Se descriu 3 mecanisme care generează constipația. a) *C de progresie*, se datorește lipsei de progresiune a materiilor fecale la nivelul colonului, fie datorită unui obstacol mecanic (tumori intrinseci sau extrinseci, corp străin), eventualitate rară la copil, fie prin insuficiența inervării normale a segmentului distal al rectului, astfel că zona aceasta nu mai ia parte la mișcările peristaltice normale (megacolon aganglionar). b) *C de evacuare*, se datorește dereglării mecanismului defecației, fie din cauză psihologică, fie din cauză că defecația este dureroasă (fisuri anale). c) *C idiopatică* se datorește dischineziei colonului (hipotonie sau hipertonie musculară), știind că hipertonia excesivă inhibă motilitatea. Etiologie. A). C acută este temporară, eliminarea cauzelor

soldîndu-se cu dispariția c. 1. *Fisură anală:* defecația este dureroasă și de aceea este evitată de copil. La examenul clinic al regiunii se evidențiază fisură (sîngerare rectală*), iar scaunul este acoperit cu striuri de sînge proaspăt. Igiena locală are efect salutar. 2. *Stimulare emoțională excesivă:* c apărută la copii de 1—2 ani, cu ocazia sindromului de separare (anxietate*), schimbarea bruscă de domiciliu sau mediu, resimțită de copil ca un stress. 3. *Cauze psihologice:* inhibiția voluntară a defecației la copiii care evită folosirea unui closet neigienic întreținut, situat în frig etc. 4. *Cauze nervoase. C* face parte din tabloul clinic al unor boli neurologice (sindrom Guillain-Barré, poliomielită anterioară acută, paraplegie*, botulism, în cadrul sindromului parasimpaticolitic). 5. *Cauze medicamentoase,* rare la copil. *C* se datorește unor medicamente care inhibă motilitatea intestinală, cum sînt: ganglioplegice, ftalazine, izoniazidă, fier, atropină, codeină. B). *C* cronică. Anamneza riguroasă are valoare covîrșitoare în susținerea diagnosticului. 1. *Megacolon congenital* (sin: megacolon aganglionar, boală Hirschsprung). Frecvență: 1/5 000—1/10 000 de născuți. Asociere cu sindrom Down în 2% din cazuri. Nediagnosticată corect și netratată, boala poate fi fatală. Poate debuta de la naștere cu vărsături*, distensie abdominală majoră și eliminarea tardivă a meconiului (peste 48 de ore). Uneori, la nou născut, boala poate avea aspect de subocluzie intestinală, cu prognostic grav. Dacă s-a trecut cu succes de această etapă dificilă, la vîrstă mai mare, boala se manifestă cu c ca simptom dominant, meteorism abdominal*, creștere nesatisfăcătoare*. La examinarea rectului se constată ampula rectală goală și rectul nedilatat. Radiologic se evidențiază o zonă aganglionară situată pe o distanță variabilă deasupra sfincterului anal și dilatarea colonului supraiacent. Biopsia rectală relevă absența celulelor ganglionare. Megacolonul congenital se datorește mai rar achalaziei segmentului distal al rectului. 2. *Megacolon dobîndit* (sin: c cronică). Se întîlnește în 60% din cazuri la sugari și 40% la preșcolari (1—4 ani). Se caracterizează prin golirea intestinului la intervale mai mari de 24 de ore. Creșterea copilului nu este afectată, abdomenul este moderat destins iar la examenul ampulei rectale, aceasta este dilatată și plină cu materii fecale. Radiologic se demonstrează dilatarea colonului pînă la sfincterul anal. Biopsia rectală este normală. 3. *C fiziologică* a sugarilor de vîrstă mică alimentați exclusiv natural. Se datorește hiperabsorbției laptelui matern, asociată cu lipsa reziduurilor solide din alimentație, precum și cantității mari de calciu. Copilul poate fi ușor agitat cu ocazia scaunului, dar creșterea sa este foarte bună. Acești copii sînt constipați și la vîrste mai mari, vorbindu-se de o predispoziție constituțională pentru c. 4. *C prin obiceiuri alimentare defectuoase,* în familii cu *climat psihic nefavorabil.* 5. *C* prin *tumori* (rare la copil). Pot fi tumori intrinseci la peretele intestinal (limfosarcom, excepțional carcinom) sau extrinseci, care produc compresiune. *C* asociată cu tulburări în evacuarea urinii trebuie să atragă atenția asupra unui teratom sacrococcigian cu evoluție pelvină. 6. *Alte cauze de c la sugarul mic:* hipotiroidism

congenital, stenoză hipertrofică de pilor, hipercalcemie etc. (5, 31, 79, 176, 243, 269).

CONVULSIE (lat. convulsio = contracție, spasm). Def. *Manifestare clinică paroxistică, caracterizată prin contracție musculară involuntară cu caracter tonic, clonic sau tonico-clonic, însoțită sau nu de pierderea cunoștinței.* Semnificația clinică a c la copil este foarte diferită, dar, invariabil, constituie o *urgență pediatrică*, ce impune prezentarea imediată la medic. Prelungirea unei crize de c netratată se poate solda cu pierderea copilului. Se consideră că 4—5% din oameni fac o c odată în viață, în timp ce frecvența c în pediatrie este apreciată la 5—7%. Potențialul epileptogen maxim este întîlnit între vîrsta de 1—3 ani. Mecanismul intim al crizei de c constă dintr-o descărcare paroxistică sincronă a unor grupe de neuroni situați cortical sau subcortical. *C* este o modalitate unică de reacție a creierului în fața unor excitanți nervoși nefiziologici, de cele mai variate etiologii. Pentru funcționarea normală a neuronului este necesară menținerea unui aport continuu de oxigen și substanțe energetice. Toți factorii care perturbă acest aport pot deveni epileptogeni: alterarea permeabilității neuronale pentru ionii de Na^+ și K^+ cu tulburarea repartiției lor intracelulare (crește Na^+, scade K^+), scăderea aportului adecvat de glucoză și oxigen, scăderea concentrației extracelulare a calciului, ion indispensabil menținerii permeabilității selective a membranei celulare. Carența de vitamină B_6 (piridoxina) poate precipita apariția c, prezența acestei vitamine fiind indispensabilă bunei funcționări a celulei nervoase și sintezei acidului gamaaminobutiric (GABA), inhibitor al transmiterii neuronale polisinaptice. Clasificare etiologică: 1. *C ocazională* apare în cursul unor boli acute ale sistemului nervos central (meningită, encefalită, edem cerebral acut, hemoragie cerebrală), sau în cadrul unor boli generale, care nu afectează primitiv sistemul nervos, dar au răsunet cerebral special (c metabolică, c din intoxicații endogene sau exogene). Mecanismul crizei, gravitatea și prognosticul acestei c sînt foarte diferite. .2 *C. cronice recurente* (epilepsia infantilă). Caracteristică este repetabilitatea crizelor de c. Rolul factorului ereditar este important; în 20—30% din cazuri se întîlnesc c și în rîndul altor membri ai familiei bolnavului. Predispoziția convulsivantă ereditară nu pare capabilă să genereze prin ea însăși epilepsie, fiind necesar să se supraadauge factori exogeni. Epilepsia copilului se împarte convențional în *epilepsie idiopatică*, caracterizată prin apariția manifestărilor comițiale în afara unei atingeri cerebrale decelabile clinic și *epilepsie simptomatică* care se caracterizează prin atacuri cronice, recidivante de c, apărute pe fondul unor leziuni cerebrale organice permanente. Forme etiologice de c după vîrstă. Este acceptat că în pediatrie c sînt mai frecvente decît la vîrsta adultă, caracter ce ține de particularități morfofuncționale ale sistemului nervos în această perioadă de viață (incompleta dezvoltare a sinapselor, imaturitatea substanței albe). I. Nou-născut. În mod paradoxal, nou-născutul are un prag convulsivant ridicat și numai stimuli foarte puternici, leziuni cerebrale grosolane sau

tulburări metabolice importante pot determina c la nou născut. Din aceasta se poate deduce gravitatea deosebită a c la această vîrstă (20—40% din copii pot muri) și prognosticul rezervat al c. neonatale (8—20% lasă sechele). Diagnosticul clinic al c, la nou-născut, este dificil, c avînd caracter *atipic*, manifestat adesea numai prin clonii ale pleoapelor, crize de nistagmus*, crize de apnee cu cianoză*, crize de hemicorp, plafonarea globilor oculari. Rareori criza de c la nou-născut are aspect de criză tonico-clonică. A). Cauze organice: leziuni ale sistemului nervos provocate de hemoragia meningocerebrală consecutivă traumatismului obstetrical, necroză corticală difuză prin hipoxie neonatală, meningită, tetanos neonatal (rar), embriopatii și fetopatii (rubeolă congenitală, toxoplasmoză, boala incluziilor citomegalice), malformații cerebrale (atrofie corticală, porencefalie, hidrocefalie congenitală, boală Sturge-Weber-Kraabe), icter nuclear. B). Cauze metabolice: hipocalcemie (tetanie neonatală), hipoglicemie neonatală (nou-născuți din mame diabetice, hipoglicemia tranzitorie a nou-născutului cu greutate mică la naștere), anomalii ereditare ale metabolismului aminoacizilor (fenilcetonurie, leucinoză, hiperprolinemie, hipervalinemie, hiperalaninemie), sfingolipidoze, c. piridoxinodependente. C). Cauze medicamentoase: unele medicamente folosite mai demult în reanimarea nou-născutului cum ar fi cofeina, pentetrazolul, lobelina, camforul și micoren-ul au fost scoase din nomenclatorul farmacologiei acestei vîrste datorită faptului că produc c la un număr mare de copii, fără ca restul beneficiilor să justifice riscul. II. Sugar și copilul mic: este perioada de vîrstă cu cea mai mare incidență a c, datorită predominenței proceselor de excitație, scăderii pragului convulsivant și creșterii reactivității convulsive. Aspectul clinic al c este cel de criză motorie majoră. A). *C ocazională*. 1. *Boli acute ale SNC:* meningită acută, meningoencefalite din boli eruptive sau postvaccinale, ECA, encefalopatie acută metabolică și circulatorie, accidente vasculare cerebrale pe fond malformativ (rare), tumori cerebrale, traumatisme craniocerebrale accidentale. 2. *Boli acute extracerebrale: C febrilă* (sin: c hiperpiretică, c ocazională propriu-zisă). Sînt cele mai frecvente c apărute între vîrsta de 6 luni și 4 ani. Criterii definitorii: context febril (febră 38,5°C), apariție la creșterea bruscă a temperaturii, în primele 24 de ore de la debutul bolii, care nu este o boală acută a SNC, lipsa antecedentelor neurologice (hipoxie neonatală, hemoragie meningocerebrală), durată scurtă (sub 15 minute). De obicei este generalizată (c tonico-clonică) și nu realizează stare de rău convulsiv. În majoritatea cazurilor, apare în contextul unei boli acute febrile a aparatului respirator, de etiologie virală, după vaccinarea antivariolică sau în debutul dizenteriei. 2—10% din copiii care au avut c febrile devin comițiali. EEG efectuată la 7 zile de la atacul convulsiv nu arată modificări de tip epileptic. 3. *C metabolică:* a). *C din sindromul acut de deshidratare* (SDA) se întîlnește relativ frecvent. Majoritatea c apar în primele 24 ore de boală, prin hiperhidratare cerebrală, la o hiponatremie sub 120 mEq/l, care generează edem cerebral acut.

Alte modificări metabolice întîlnite în SDA cum sînt stările hipernatremice (Na > 150 mEq/l) cu deshidratare celulară sau tetania postacidotică (Dodd-Rapaport), hipo sau hiperkaliemia, acidoza și hipoxia sînt cauze de *c* la sugarul deshidratat. b). *C hipocalcemică* apare atunci cînd calcemia scade sub 7 mg% în perioada de debut a rahitismului florid, cînd nu există reacție paratiroidiană secundară. Se mai întîlnește în hipoparatiroidismul primitiv, pseudohipoparatiroidism (sin: sindrom Albright), insuficiență renală cronică (hiperfosfatemie, hipocalcemie), sindroame de malabsorbție, osteopetroză. Aspectul clinic al tetaniei poate fi spasmul carpopedal, spasmul glotic (dispnee*) sau criza de *c* tonico-clonice. Aspectul EKG este foarte sugestiv pentru diagnostic (intervalul QT prelungit, unda T ascuțită și simetrică). Există condiții în care, deși calcemia este normală, scade fracțiunea calciului ionizat cu consecințele anterior descrise. Aceste situații se întîlnesc în alcaloză, hiperpotasemie, hipomagneziemie. c). *C hipoglicemică*. Scăderea nivelului glicemiei sub 0,40 g‰ la copil, la sub 0,30 g‰ la nou-născut și la sub 0,20 g‰ la prematur poate genera apariția *c*. Aceasta apare caracteristic „à jeun", însoțită de paloare, transpirații, tremurături, agitație. Cauze: lipsă prelungită de aport alimentar, supradozarea insulinei la copilul diabetic, insulinom, insuficiență suprarenală acută și cronică, stări de malnutriție cronică, insuficiență hepatică acută, sindrom Reye, intoxicație alcoolică și salicilică, boli metabolice ereditare (galactozemie, intoleranță la fructoză, glicogenoze). d). *C piridoxinosensibilă* sau *piridoxinodependentă* (predispoziție genetică). Carența de vitamină B_6 intervine în producerea *c* din intoxicația cu HIN și tratamentul cu penicilamină. e). *C din intoxicații exogene* (accidentale sau terapeutice). Următoarele substanțe pot produce *c:* acetilcholină, adrenalină, alcool, amfetamină, camfor, codeină, cofeină, efedrină, extract eterat de Filix mas, imipramină, izoniazidă, nicotină, piperazină, stricnină, teofilină, derivați de fenotiazină. Intoxicațiile cu organofosforice produc *c* ca expresie a acțiunilor de tip nicotinic sau sub acțiunea directă a toxicului asupra sistemului nervos. Din punct de vedere clinic, comele și *c* toxice nu au nimic caracteristic, dar uneori se pot întovărăși de semne neurologice sugestive iar anamneza sugerează etiologia lor. B). *C* r e c u r e n t ă (e p i l e p t i c ă). 1. *Epilepsia idiopatică. C* repetată care apare la un copil ce nu prezintă nici o afectare cerebrală la examenul clinic. 2. *Epilepsia simptomatică.* În antecedentele bolnavului care prezintă crize repetate de *c* se întîlnesc una sau mai multe din următoarele injurii care au acționat în diferitele etape ale dezvoltării ontogenetice. a). *Suferință cerebrală perinatală* (cauza cea mai frecventă). Se notează în antecedentele bolnavului: travaliu prelungit, hipoxie la naștere, hemoragie meningocerebrală de cauză obstetricală, prematuritate, greutate foarte mare la naștere, aplicare de forceps, circulară de cordon, icter* intens și prelungit în perioada neonatală. b). *Leziuni cerebrale prenatale:* encefalopatii metabolice (fenilcetonurie, sfingolipidoze etc.). c). *Cauze postnatale:* encefalită, meningită, traumatism craniocerebral accidental, tumoră

cerebrală, boli degenerative ale sistemului nervos, leziuni reziduale ale proceselor infecțioase. III. Copilul mare are tendința mai scăzută la c în comparație cu grupa de vîrstă anterior descrisă. A). *C ocazională*: domină etiologia toxică (c din intoxicații accidentale sau voluntare) și hipertensiunea arterială* care a condus la encefalopatie hipertensivă, cea mai frecventă cauză întîlnită fiind glomerulonefrita poststreptococică. Se asociază cefalee*, tulburări de vedere și vărsături*. B). *C recurentă*. Domină epilepsia idiopatică. *Forme clinice de epilepsie la copil*. 1. *Criza motorie majoră* (grand mal) se poate prezenta sub 3 forme clinice. a). *Criza tonico-clonică* (cea mai frecventă). Se caracterizează prin pierderea cunoștinței, urmată de o *contractură tonică* (privire fixă, globii oculari deviați în sus „ochii dați peste cap", capul în extensie, maxilarele încleștate, membrele superioare contractate în flexie, membrele inferioare contractate în extensie). Faza tonică durează de obicei 30 de secunde și este urmată de *faza clonică*, în care întreaga musculatură este cuprinsă de secuse mioclonice separate prin scurte intervale de relaxare musculară. Se produce o deplasare ritmică a segmentelor și, concomitent, pot apărea tulburări respiratorii (respirație sacadată, întretăiată de gaspuri) și tulburări cardiovasculare (tahicardie*). Postconvulsiv apare rezoluție musculară iar bolnavul, epuizat, intră în *comă postepileptică* (sin.: comă post critică), avînd amnezia atacului. În crizele tipice de epilepsie se notează pierderea de urină și fecale în cursul crizei (relaxarea sfincterelor) și mușcătura limbii. b). *Criza tonică pură* este mai frecventă la sugar și copilul mic. Se caracterizează prin pierderea bruscă a cunoștinței însoțită de rigiditatea paroxistică a musculaturii trunchiului și extremităților. c). *Criza clonică pură*. Criza de c debutează direct cu secuse clonice, contracții și decontracții ritmice rapide. Acestea pot fi localizate numai la un hemicorp. Hemiconvulsiile pot fi urmate de hemiplegie* temporară sau de mai lungă durată, realizînd sindromul hemiconvulsii-hemiplegie Gastaud. Aceste crize vor fi diferențiate de crizele jacksoniene pentru că, deși au aspect localizat, nu au această semnificație, dar dovedesc mielinizarea incompletă a fibrelor de legătură interemisferică. d). *Crize hipotonice:* sînt caracteristice copilului sub vîrsta de 3 ani și sînt confundate adesea cu sincopa*. Se prezintă sub forma unei hipotonii paroxistice generalizate (copilul cade), asociate cu plafonarea privirii și pierderea cunoștinței. Durata crizei este foarte scurtă (1—2 minute). 2. *Criza motorie minoră*. a). *Spasmul în flexie* (sin.: encefalopatia mioclonică cu hipsartmie; germ.: *Blitz Nick Salaam Krämpfe)*. Formă clinică de epilepsie caracteristică sugarului, care are semnificație și prognostic sever. Încadrarea în „crize motorii minore" se referă exclusiv la aspectul clinic, care nu realizează dramatismul formelor anterioare. Accesul se caracterizează prin contracții globale ale musculaturii gîtului, trunchiului și membrelor, cu durată scurtă (secunde), care survin izolat sau în salve (de circa 10 spasme). Caracterul repetitiv al spasmului mioclonic este sugestiv pentru diagnostic. În timpul crizei se produce flexia capului pe

trunchi, flexia membrelor inferioare și superioare, sugerînd pentru cîteva secunde „poziția fătului în uter". Alteori, spasmul mioclonic interesează numai musculatura gîtului, producîndu-se o scurtă aplecare a capului pe piept. În timpul crizei starea de conștiență este alterată. Crizele se însoțesc de *întîrziere psihomotorie marcată*, care poate precede instalarea c (forma secundară) sau este concomitentă și progresivă (forma idiopatică). Copilul are tulburări de comportament, degradare psihică și hipotonie. Aspectul EEG este foarte caracteristic, permițînd individualizarea sindromului. Se înregistrează disritmie lentă majoră, cunoscută sub numele de hipsaritmie Gibbs. b). *Crizele akinetice* (atonice) se întîlnesc cu maximum de frecvență între 6 luni și 3 ani. Pe fond de întîrziere psihomotorie marcată, apare c sub forma unei căderi bruște (ca o relaxare, cu pierderea tonusului postural), sau numai căderea bruscă a capului care durează cîteva secunde. În forma tipică nu se produc alterări ale conștienței. Prognosticul este foarte rezervat. 3. *Epilepsia „petit mal"* se caracterizează prin crize bruște și scurte de pierderea cunoștinței (ce au primit denumirea de „absențe"), asociate cu aspect EEG caracteristic (complexe „vîrfuri-undă"). Se întîlnește mai frecvent între 5—15 ani. Se remarcă asocierea sau alternarea cu crize de grand mal. Este întîlnită frecvent noțiunea de factor familial. Fetele sînt mai frecvent afectate. Clinica atacului este următoarea: în mod brusc, copilul devine inexpresiv, privește în gol, se întrerupe din activitate. Criza este de scurtă durată (5—20 secunde) după care copilul își revine și își reia jocul. Există amnezia atacului. Numărul crizelor zilnice poate fi foarte mare (zeci pînă la 200 pe zi), dar sînt greu de sesizat de către familie. Dezvoltarea psihică este normală. 4. *Crizele convulsive focale* reprezintă expresia clinică a unui focar epileptogen situat în cortex. a). *C jacksoniană* își are originea în scoarța cerebrală, în zona motorie (scoarța rolandică). Clinic, se caracterizează prin clonii localizate la față, membre superioare sau membre inferioare (la nivelul aceluiași hemicorp), neînsoțite de pierderea cunoștinței. Criza convulsivă se poate generaliza, luînd aspect clinic de criză de *grand mal*. b). *Crizele psihomotorii* (sin.: epilepsia psihomotorie sau temporală) se pot manifesta sub forma unor crize psihomotorii propriu-zise (comportare paroxistică anormală cu obnubilarea conștienței și amnezia accesului; gesturi stereotipe, automatism de tip alimentar), crize psihosenzoriale (halucinații auditive, vizuale, gustative asociate cu fenomene psihomotorii) și crize viscerale (crize dureroase paroxistice abdominale, cu anomalii EEG; crize periodice de vărsături cu acetonemie, migrenă). 5. *Starea de rău convulsiv* (sin.: c — comă) definește o c subintrantă, de lungă durată (ore, zile), însoțită de tulburarea profundă a conștienței și manifestări vegetative (respiratorii, circulatorii). Poate fi cauză de moarte la copilul cu c (15, 16, 18, 45, 78, 84, 90, 130, 167, 215, 252, 268, 269, 275).

COPROLALIE. D e f. *Impulsul de a pronunța cuvinte obscene.* M e c a n i s m. Tulburare psihopatologică. E t i o l o g i e. Schizofrenie juvenilă, boala ticurilor (mișcare involuntară*).

CORNAJ. Def. *Zgomot inspirator cu caracter de șuierătură, audibil de la distanță.* Mecanism. Se produce datorită trecerii aerului prin orificiul glotic strîmtorat de un proces patologic care evoluează la acest nivel. Dacă obstrucția glotică este mai accentuată, zgomotul este perceput și în expir („zgomot în fierăstrău"). Etiologie. Sindrom laringian (dispnee*) (99).

CRANIOTABES. Def. *Tulburare de osificare a craniului, caracterizată prin zone de ramolisment osos, perceptibile la palpare.* La presiunea digitală aceste zone dau senzația palpării unei mingi de celuloid. Mecanism. 1. Decalaj între creșterea rapidă a creierului și procesele de calcificare ale oaselor bolții craniului în ultimele luni de viață intrauterină. 2. Tulburare de mineralizare a scheletului datorită carenței vitaminei D. 3. Tulburare congenitală de creștere și osificare a scheletului. 4. Boli ale dezvoltării sistemului nervos central. Etiologie. I. *C.* fiziologic: nou-născut și sugar mic, pînă la vîrsta de 3 luni. Este situat de-a lungul suturii sagitale și parietale. Este mai frecvent la prematuri, dar apare și la 10—35% din nounăscuții la termen, în special la cei născuți în prezentație craniană (probabil rezultatul presiunii intrauterine exercitate asupra craniului în trecerea lui prin filiera pelvi-genitală). II. Rahitism carențial și vitaminorezistent. *C.* face parte din semnele osoase decelabile clinic, alături de alte modificări ale scheletului toracic și membrelor. III. Defecte congenitale sau/și ereditare ale osificării. *C.* este situat mai ales occipital, parietal și frontal. 1. *Boltă lacunară.* Anomaliile de structură ale bolții sînt evidențiate prin examen radiologic, sub formă de lacune osoase (imagine „în fagure"). La 50% din cazuri se asociază meningocel sau mielomeningocel, complicat frecvent cu hidrocefalie. 2. *Osteogenesis imperfecta*, boală ereditară cu transmitere probabil autosomal dominantă, se caracterizează printr-o fragilitate crescută a oaselor, care se fracturează cu mare ușurință. Se asociază sclere albastre*, hiperlaxitate ligamentară și în unele cazuri surditate*. În forma *congenita*, la fracturile intrauterine se asociază mari zone membranoase între oasele bolții, la presiunea cărora se percep crachmente. 3. *Disostoza cleido-cranială* este caracterizată prin absența claviculelor și întîrzierea osificării oaselor de membrană: boltă pelvis. În forma *cranială simplă* anomalia claviculei poate lipsi. 4. *Hipotiroidismul congenital* poate fi însoțit de întîrziere în osificarea oaselor bolții. 5. *Sindromul Down* (ocazional). IV. Anomaliile dezvoltării S.N.C.: 1. *Hidrocefalie;* 2. *Hidranencefalie* și *porencefalie.* (24, 77, 113, 114, 194, 195, 269).

CRANIU ÎN FORMĂ „DE TRIFOI". (germ.: Kleeblattschädel). Def. *Anomalie de formă a craniului: craniul este trilobat, cu proeminența regiunilor temporale și frontală; fosa posterioară este mult redusă de volum, cu micșorarea găurii occipitale și tulburări în circulația LCR (hidrocefalie), în timp ce etajul mijlociu al bazei craniului este lărgit* (fig. 9). Mecanism. Sinostoza prematură a suturilor coronară și lambdoidă. Etiologie. Sindrom Holtermüller-Wiedermann (16).

CRANIU „ÎN TURN" acrocefalie*.

Fig. 9. Craniu „în formă de trifoi". Reprezentare schematică: vedere de față, de profil, de sus.

CREPITAȚIE GAZOASĂ. D e f. *Semn palpator și auscultator, realizat de infiltrarea cu aer a țesutului lax subcutanat.* M e c a n i s m. Aerul pătrunde prin efracție și hiperpresiune în aceste zone, producînd dilacerarea țesutului, asociat cu modificări clinice caracteristice. E t i o l o g i e: 1. Fractură de coastă (emfizem subcutanat posttraumatic). 2. Pneumomediastin (prin fuzarea

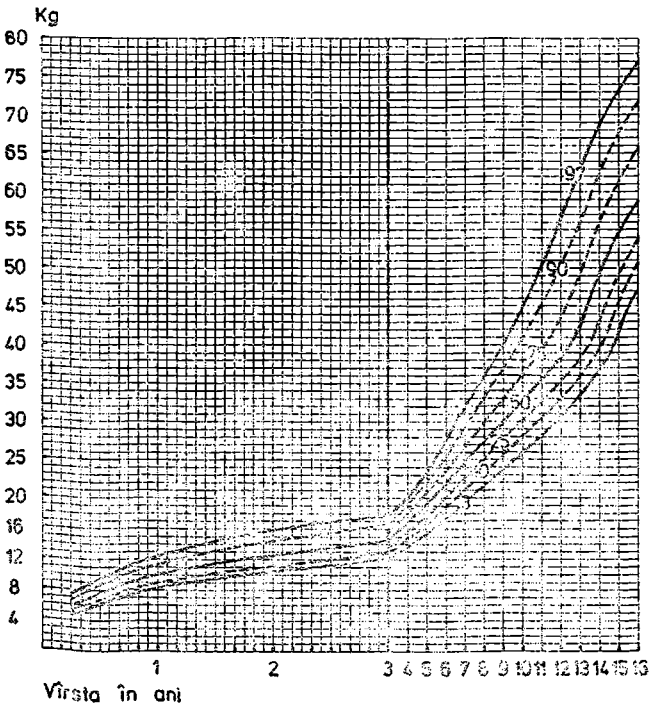


Fig. 10. A. Greutatea medie la băieți 0—16 ani.

în fasciile de la nivelul gîtului sau la domul pleural, a aerului din mediastin). a). Pneumomediastin spontan. b). Pneumomediastin în stafilococia pleuropulmonară, în pneumonia cu *Pneumocystis carinii*. 3. Gangrenă gazoasă (plagă infectată cu *Clostridium perfringens)* 67, 164).

CREȘTERE INSUFICIENTĂ creștere nesatisfăcătoare*

CREȘTERE NESATISFĂCĂTOARE (sin.: creșterea insuficientă, hipotrofie staturo-ponderală) (engl.: FTT — *failure to thrive).* Def.: *Stare clinică caracterizată prin greutate și înălțime* cu 3 derivații *standard sub valorile medii pentru vîrstă.* Se etichetează astfel copiii care nu cresc satisfăcător, mai ales în greutate. (Fig. 10 A și B). În situații mai grave poate fi afectată și talia (talie mică*) și circumferința craniană. Mecanism. Cauza principală este aportul proteincaloric insuficient, la care se adaugă sindroame de malabsorbție, pierderi excesive de substanțe nutritive, catabolism exagerat și tulburări de utilizare. Clasificare clinică. Se descriu 3 forme: 1. *Tipul I:* greutatea este afectată mai sever decît înălțimea, iar circumferința craniană este normală. Este cea mai frecventă formă întîlnită în clinică (70—90% din ca-

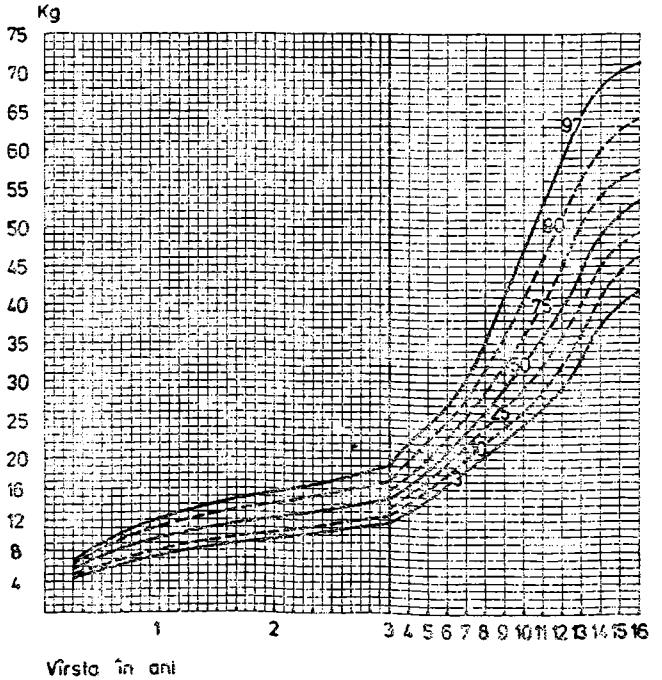


Fig. 10. B. Greutatea medie la fete 0—16 ani.

zuri) și se datorește malnutriției protein-calorice (sin.: distrofie). 2. *Tipul II:* înălțimea este mai afectată decît greutatea; circumferința craniană este normală sau crescută. Se întîlnește în bolile oaselor, unele endocrinopatii (talie mică*). 3. *Tipul III:* greutatea este mai afectată decît înălțimea, circumferința craniană este sub limitele normalului. Se întîlnește în boli ale sistemului nervos central, nanism primordial (talie mică*). Etiologie: A). Aport caloric și proteic insuficient. 1. *Hipogalactie maternă.* Sugarii de vîrstă mică, alimentați exclusiv natural, cu curba ponderală nesatisfăcătoare, suferă din cauza hipogalactiei materne. Mama poate fi indusă în eroare de galactoree (curgerea sînului), interpretată greșit ca semn de secreție lactată excesivă, dar care nu dovedește decît că laptele matern „scapă" ușor din glanda mamară. Mulți din sugarii mici alimentați natural, chiar subalimentați cantitativ, nu țipă de foame, dînd impresia falsă că primesc o rație adecvată. *Controlul riguros al curbei ponderale prin cîntărire periodică devine obligatoriu în primele luni de viață.* 2. *Sugari alimentați artificial* cu produse dietetice de lapte praf incorect preparate. Nerespectarea riguroasă a indicațiilor privind raportul dintre cantitatea de praf de lapte și lichidul de diluție (adaosul de zahăr cînd este cazul, în funcție de preparat) generează greșeli grosolane, cu aport caloric și proteic neadecvat și se soldează cu *c. n.* Pentru „prevenirea" unor eventuale diarei, unele mame administrează voit cantități mai mici de praf de lapte, diluții mai mari, sau îndulcesc laptele praf cu zaharină, ceea ce conduce curînd la subnutriție. La orice sugar la care se constată *c. n.* se va cerceta cu atenție tehnica alimentației, cea mai frecventă cauză fiind ignorarea unor reguli elementare în reconstituirea preparatelor din praf de lapte. 3. *Copii cu alimentație dirijată* (excluderea din alimentație a unor principii alimentare cum sînt: lactoza, cerealele, fenilalanina), care nu sînt suficient de bine urmăriți și a căror alimentație dezechilibrată nu este bine controlată. 4. *Sugari cu vărsături cronice:* stenoză hipertrofică de pilor, hernie hiatală, chalazie. 5. *Rumințație**. 6. *Anorexie**. 7. *Copiii cu retard mental** sînt de obicei malnutriți, din cauza tulburărilor de deglutiție și apetit pe care le prezintă, ceea ce împiedică administrarea alimentelor semisolide și solide la vîrsta adecvată. 8. *Deprivarea emoțională* se soldează cu anorexie* și aport caloric neadecvat. Apare la copiii între 1—2 ani care au fost despărțiți de mamă sau trăiesc în medii precare. 9. *Malformații* care creează probleme mecanice la administrarea alimentației (gnatoschizis*, cheilognatopalataschizis*). B). Sindroame de malabsorbție. 1. *Steatoree* (pierderea grăsimilor din alimentație prin scaun). Steatoreea nu poate fi exclusă prin inspecția scaunului (poate fi normală!) sau prin examen microscopic. Numai dozarea grăsimilor în scaun și bilanțul aport / excreție pot pune diagnosticul. Cele mai frecvente cauze de steatoree sînt: fibroza chistică, celiakia, malrotația intestinului, fistula gastro-colică, duplicația intestinală, enteropatia exsudativă, abetalipoproteinemia, colita ulceroasă (diaree*). 2. *Intoleranța la dizaharide* poate fi congenitală sau dobîndită: intoleranță

la lactoză, zaharoză, galactozemie, intoleranță la fructoză (vărsătură*, diaree*). 3. *Malabsorbție de proteine:* diaree cronică de orice cauză, enteropatie exsudativă în limfangiectazie intestinală, boală Whiple, sindrom nefrotic, pericardită constrictivă. 4. *Megacalon congenital,* boală Hirschsprung (constipație*). C). Boli metabolice. 1. Acidoze renale tubulare. 2. Hipercalcemie idiopatică (anorexie*). 3. Diabet insipid (poliurie*). 4. Hipertrofie cerebriformă de suprarenală (vărsătură*, intersexualitate*). 5. Diabet zaharat. D) Boli cu catabolism crescut. 1. Infecții cronice (bronșiectazie, infecție urinară). 2. Neoplazii. 3. Boli de colagen. 4. Hipertiroidism. E). Boli cronice grave. C. n. se datorește anorexiei, incapacității acestor bolnavi de a primi cantități adecvate de alimente, și unor cauze mai puțin precizate. 1. Boli congenitale de cord. 2. Boli pulmonare cu insuficiență respiratorie cronică (astm, bronșiectazie). 3. Insuficiență renală cronică (pielonefrită cronică, hidronefroză). 4. Ciroza hepatică și hepatită cronică. 5. Sindromul diencefalic este o cauză foarte rară de *c. n.* la copil, dar nediagnosticat la timp nu permite o supraviețuire mai mare de 12 luni. Se datorește unor tumori localizate la chiasma optică, ventriculul III și IV. Debutul simptomelor începe în jurul vîrstei de 6 luni, dar se întîlnește și către vîrsta de 3—4 ani. Emaciere progresivă se întîlnește în toate cazurile; se adaugă hiperkinezie*, paloare*, nistagmus*, transpirații, poliurie*. La examenul fundului de ochi se constată atrofie optică și edem papilar. Copilul are un aspect caracteristic „alert" datorită retracției pleoapelor (semnul Collier) (24, 43, 50, 86, 114, 117, 132, 161, 166, 172, 200, 228, 243, 269).

CRIPTORHIDIE (sin.: ectopie testiculară). Def.: *Absența testicolelor la nivelul scrotului datorită retenției lor în cavitatea abdominală.* Poate fi uni sau bilaterală. Mecanism. Coborîrea testicolelor în scrot, de-a lungul canalului peritoneo-vaginal, începe încă din luna a 7-a a vieții intrauterine și este realizată la naștere în 97% din cazuri. În următoarele 3 luni de viață, 2/3 din cazurile de c se rezolvă spontan, astfel că frecvența c după această vîrstă este de 0,8%. Deși la foștii prematuri prevalența c este mai mare după vîrsta de 3 luni, ajunși la vîrsta de 9 luni, se încadrează și aceștia în frecvența generală a *c.* În 15% din cazuri se asociază malformații renale, evidente la pielografie; 6% au anomalii endocrine (penis mic* sau hipospadias*). Testicolul ectopic, situat inguinal, este mai frecvent supus traumatismelor, se complică mai des cu torsiune, se asociază des cu hernie inguinoscrotală și are o fertilitate mai mică decît cel scrotal. Testicolul ectopic situat abdominal prezintă mai frecvent degenerări maligne. *C* se va diferenția de *pseudocriptorhidie* (sin.: testicol retractil) datorată unui mușchi cremasterian hiperactiv și care face ca, deși obișnuit situat la nivelul scrotului, testicolul să migreze în timpul examenului în canalul inguinal, mai ales dacă examinarea nu se face dinspre canalul inguinal spre burse. Trebuie spus părinților că retractilitatea testicolului scade cu vîrsta. Etiologie. A). *C* unilaterală. 1. Anomalie congenitală testiculară care împiedică coborîrea acestuia în scrot. 2. Cauze mecanice: aderențe, benzi de fibroză, cordon

spermatic scurt. B). *C* b i l a t e r a l ă: necesită investigații genetice (cariotip, cromatină sexuală). 1. Hipogonadism (pseudo-Turner, sindrom Reifenstein, sindrom Prader-Willi). 2. Sindrom Smith-Lemli-Opitz. 3. Hermafroditism sau pseudohermafroditism (intersexualitate*). 4. Sindrom oculo-cerebro-renal. 5. Sindrom Rubinstein-Taybi. 6. Sindrom Seckel. 7. Trisomie 13. 8. Trisomie 18. 9. Sindrom „cri du chat". 10. Sindrom Cockayne. 11. Sindrom hipospadias-hipertelorism. 12. Sindrom Down (92, 139, 160, 173, 198, 269, 284).

CRIZĂ TONICĂ CEREBELOASĂ (engl.: *cerebellar fits Jackson).* D e f. *Criză bruscă de opistotonus*, asociată cu extensia și rotația internă a extremităților, trismus*, rotirea în sus a globilor oculari, midriază*, vărsături*.* Criza este precedată de țipăt și asociază adesea tulburări vegetative (modificări ale pulsului și ale tensiunii arteriale, tulburări respiratorii, emisiune de urină și fecale). Criza are durată scurtă și se însoțește de pierderea cunoștinței. *Urgență neurochirurgicală majoră.* M e c a n i s m: hipertensiune intracraniană, ischemia trunchiului cerebral. Arseni și colaboratorii (1958): „criza s-ar datora modificării temporare a stării funcționale a neuronilor din substanța reticulată". E t i o l o g i e. Tumoră de fosă cerebrală posterioară, situată pe linia mediană, în stadiu avansat de evoluție (16, 18, 152, 228).

CUTIS GRAPHICA dermografism*

D

DACTILOSYMPHISIS sindactilie*

DAMOISEAU, CURBA ~ Def. *Aspect parabolic al limitei superioare a lichidului într-o pleurezie de mare cavitate.* Se poate determina prin percuție (și se poate confirma radiologic). Curba pornește din dreptul coloanei vertebrale, are direcție ascendentă, traversează scapula și are maximum de înălțime în axilă, după care coboară ușor către stern. Etiologie. Semn descris în pleurezia de mare cavitate, cu cantitate medie de lichid (67, 176, 241).

DEGETE HIPPOCRATICE (engl.: *clubbing*). Def. *Modificări ale degetelor caracterizate prin:* a) *lărgirea difuză a falangelor terminale, care devin rotunjite, luînd un aspect particular, ce a fost comparat cu un „bulb", sau „cap de șarpe" și* b) *modificări ale unghiilor care devin convexe, luînd formă de „sticlă de ceasornic"*; semnul apare atît la membrele superioare cît și la membrele inferioare. Clinic, pot domina modificările falangei sau ale unghiei. Acest semn a fost descris în epiem de către Hippocrat, de aceea îi poartă numele. *D. h.* sînt un semn obiectiv prin excelență, bolnavul neprezentînd nici un fel de suferință. Mecanism: în mod normal, între fața dorsală a falangei și fața dorsală a unghiei este un unghi de 160°. În aceste cazuri unghiul ajunge de 180°. Modificările descrise se datoresc îngroșării țesutului fibroelastic al patului unghial, situat între unghie și osul falangei. Microscopic se pot demonstra un număr crescut de capilare la acest nivel și creșterea fluxului sanguin local prin vasodilatație și deschiderea unor anastomoze arterio-venoase. Prin „hrănirea forțată" realizată de creșterea aportului de sînge se produce creșterea țesutului conjunctiv al falangelor terminale. Semnul este frecvent întîlnit în stări de desaturare arterială din diferite afecțiuni. Unii autori susțin că deschiderea șunturilor arterio-venoase este produsă de feritină care a „evadat" de la oxidare (normal inactivată la plămîn). *D. h.* se pot întîlni și la sugari de 2—3 luni, dacă prezintă desaturare arterială severă. Etiologie: 1. *Familial*, ereditar. 2. *Boli cardiace.* Cele mai frecvente cauze sînt bolile congenitale de cord cu desaturare arterială și șunt dreapta-stînga (cianoză*). Sînt autori care îl consideră un semn patognomonic pentru endocardită subacută (dacă s-au exclus alte cauze). 3. *Boli pulmonare cronice:* supurații bronhopulmonare, bronșiectazie, abces pulmonar, boală chistică pulmonară, tumori, mucoviscidoza cu manifestări pulmo-

nare. 4. *Boli digestive cronice:* colită ulceroasă, enterocolită regională, polipoză de colon, ciroză. 5. *Idiopatic* (57, 163, 176, 181).

Deficit de puls Jackson, semn

DELIR. Def.: 1. *Formă de tulburare a conștienței, însoțită de pierdere a contactului realist cu mediul înconjurător, manifestată prin halucinații, iluzii, agitație fizică, incoerență.* 2. *Dezorientare în timp și spațiu, stare de confuzie mentală, asociată cu tulburări de percepție a lumii exterioare și excitație psihomotorie.* Tulburările au debut acut sau subacut și sînt de scurtă durată. Copilul cu o bună stare de conștiență este alert, răspunde la stimuli și are un comportament adecvat față de situațiile din mediu. Alterările stării normale de conștiență sînt apreciate prin abaterile de la activitate și răspuns neadecvat la stimuli. Se disting 2 aspecte: cantitativ (discrepanță între intensitatea stimulului și răspunsul obținut) și calitativ (alterarea calității răspunsului la un stimul dat). Mecanismul *d* este cel al alterării conștienței (comă*) și reflectă modificări, la nivelul SNC, provocate de leziuni neurologice focale cu efecte difuze, substanțe toxice sau metaboliți. *D* reprezintă unul din sindroamele stereotipe cu care SNC răspunde la agresiuni diferite. Clinic. *D* se poate manifesta sub formă de: a) *halucinații*, care reprezintă percepții ale unor stimuli periferici inexistenți. Halucinațiile pot fi auditive (voci șoptite, muzică, alte sunete), vizuale (obiecte, persoane ș.a.), tactile. Halucinațiile pot fi simple sau complexe (tablouri, evenimente ș. a.) avînd la bază memoria unor percepții anterioare (bolnavii cu cecitate congenitală nu au halucinații vizuale!). b) *iluzii*, care reprezintă interpretări eronate ale unor stimuli senzoriali actuali. Iluzia este o falsă convingere care nu poate fi corectată prin logică și evidență. Iluziile din *d* sînt nesistematizate (alcătuite din părți disparate, fără conexiuni sau fundamentări logice), spre deosebire de iluziile din paranoia care sînt formulate într-o manieră logică de către bolnav. Debutul manifestărilor este acut sau subacut, durata este de ore pînă la 1—2 zile. Bolnavul este hipermotil, agitat, pupilele sînt midriatice, privirea fixată asupra unui obiect sau persoană (falsă atenție), tahicardie, tegumente roșii (flush), tremurătură generalizată. Copilul mic (limbaj limitat) țipă 1—2 cuvinte: „mama" sau „nu"; copilul mare nu identifică persoanele, face descrieri halucinatorii. *D* are tendința de a se accentua odată cu diminuarea stimulilor din mediul înconjurător (se accentuează în cursul nopții). Marea majoritate a bolnavilor cu *d* revin la normal, uneori însă poate rămîne o psihoză cronică organică, după trecerea episodului acut. O formă particulară de *d* la copil este fenomenul „Alice în țara minunilor" (sin.: metamorfopsia) care constă în deformarea dimensiunii, formei și relațiilor spațiale ale obiectelor. Apare în *d* de diferite etiologii (migrenă, epilepsie sau poate fi indus de halucinogene), dar mai ales ca manifestare nervoasă în mononucleoza infecțioasă, putînd dura de la 3 săptămîni la 3 luni. Etiologie. *D.* are cauză organică. Unii indivizi au predispoziție pentru aceste stări de psihoză acută în cursul unor infecții minore însoțite de hipertermie sau alte condiții (ex.: medicamente). Tipul de halucinație

variază de la bolnav la bolnav sau în funcție de etiologie (cu excepția agenților care au efect direct asupra SNC. ca alcoolul și substanțele halucinogene). A). Infecții: 1. *SNC.:* abces cerebral, encefalită, meningită. 2. *Sistemice:* erizipel, faringoamigdalită streptococică, gripă, pielonefrită, pneumonie. B). Substanțe toxice și medicamente. 1. Toxice: alcool, benzen și alte hidrocarburi, CO, DDT, substanțe organofosforate, tetraetil de plumb. 2. *Medicamente:* ACTH și corticoizi, aminofilină, amfetamină, antihistaminice, atropină și belladonă, barbiturice, cocaină, ergotoxină, fenotiazine și salicilați. 3. *Droguri de abuz:* amfetamină, cannabis (hașiș, marijuana, mac), heroină, morfină, LSD C). Boli vasculare cerebrale. 1. *Boli inflamatorii:* LED, periarterita nodoasă. 2. *Tromboze și embolii* arteriale și venoase. 3. *Scăderea fluxului sanguin sau de oxigen la creier:* intoxicație cu CO, anemii hemolitice grave, hipoxie, methemoglobinemie, insuficiență cardiacă congestivă gravă, soc. 4. *Hemoragii subarahnoidiene* (68, 151, 173, 252, 290).

DEMENȚĂ. Def.: Stare clinică *caracterizată prin deteriorarea sau pierderea ireversibilă a funcțiilor intelectuale* (nivelul general al cunoștințelor, memoria, capacitatea cognitivă și de învățare, atenția și înțelegerea, raționamentul, capacitatea de abstractizare, abilitatea matematică, verbală, de identificare a persoanelor, de orientare, funcții perceptibile și asociative) *asociată cu tulburări emoționale.* Mecanism. Leziuni progresive sau / și ireversibile ale diferitelor zone ale creierului, în general cu mare extindere, dominînd leziunile de tip degenerativ. Etiologie. A). Boli neurologice (afectează structurile corticale și subcorticale): abces cerebral, meningită, sechele postencefalitice, hidrocefalie, epilepsie (în special encefalopatia mioclonică infantilă cu hipsaritmie sau boala spasmelor în flexie), boli degenerative ale substanței cenușii cu stocare (gangliozidoze) și fără stocare, boli demielinizante (boala Schilder, scleroza multiplă ș.a.), PSS, leucodistrofii, boli vasculare cerebrale. Boli subcorticale, boală Wilson (degenescență hepato-lenticulară), coree Huntington, boală Hallevorden-Spatz (degenerare pigmentară a ganglionilor bazali). B). Boli sistemice: Sechele post sindrom hipoxic, encefalopatie după intoxicația cu CO_2. Cauze rare la copil; encefalopatie cronică hepatică, uremică, endocrină (boala Cushing). De interes istoric: pelagră (173, 290).

DENTIȚIE. Def. *Procesul și timpul de apariție al dentiției.* Mecanism. 1. *Apariția și dezvoltarea D* se desfășoară în trei etape principale succesive: a) Formarea mugurilor dentari inițiată în a XII-a săptămînă de viață fetală pentru mugurii dentiției primare și între a V-a — IX-a lună de viață fetală pentru mugurii dentiției permanente. b) Histo și morfodiferențierea: formarea coroanei, pulpei dentare și matricei dentinei. c) Calcificarea: depunerea cristalelor minerale pentru formarea dentinei și a smaltului. 2. *Erupția dentară.* Din momentul formării mugurelui dentar, fiecare dinte începe o mișcare „în spre afară" în raport cu osul; această mișcare este continuă. Dinții mandibulari erup de obicei înaintea corespondenților lor maxilari, mai repede la fete decît la băieți. *Dentiția primară* (deciduа-

lă) este formată din 20 dinți: 10 pe maxilar și 10 pe mandibulă și anume: 4 incisivi, 2 canini și 4 molari pe fiecare din aceste oase. Primii dinți (incisivii centrali inferiori) erup în medie între 5—6 luni, iar ultimii (cel de al II-lea molar) între 20—30 luni, cînd se termină erupția dentiției primare (tabel VI). Erupția dinților temporari se poate însoți de unul sau mai multe din următoarele semne și simptome: pierderea poftei de mîncare, neliniște (agitație) în timpul zilei, hipersalivație, sugerea degetelor*, frecarea gingiilor, modificarea tranzitului, tulburarea somnului, îngroșarea gingiilor. Este foarte greu de diferențiat care dintre simptomele prezentate de sugar țin de erupția dentară și care de boli care debutează în această perioadă. Febra va fi atribuită cu prudență acestui eveniment. *Dentiția permanentă* este formată din 32 dinți: 16 pe mandibulă, 16 pe maxilar: 4 incisivi, 2 canini, 4 premolari și 6 molari. Primii erup incisivii centrali inferiori, în jurul vîrstei de 6—7 ani, iar ultimii (al 3-lea molar) între 12—22 ani (tabel VII). Etiologie: proces fiziologic (50, 269).

Tabel VI

Cronologia dentiției umane primare

	Erupție		Cădere	
	Maxilar	Mandibular	Maxilar	Mandibular
Incisivi centrali	6—8 luni	5—6 luni	7—8 ani	6—7 ani
Incisivi laterali	8—11 luni	7—10 luni	8—9 ani	7—8 ani
Canini	16—20 luni	16—20 luni	11—12 ani	9—11 ani
Primii molari	10—16 luni	10—16 luni	10—11 ani	10—12 ani
Molari secunzi	20—30 luni	20—30 luni	10—12 ani	11—13 ani

Tabel VII

Dentiția permanentă

	Erupție	
	Maxilar	Mandibulă
Incisivi centrali	7—8 ani	6—7 ani
Incisivi laterali	8—9 ani	7—8 ani
Canini	11—12 ani	9—11 ani
Primii premolari	10—11 ani	10—12 ani
Premolari II	10—12 ani	11—13 ani
Molari I	6—7 ani	6—7 ani
Molari II	12—13 ani	12—13 ani
Molari III	17—22 ani	17—22 ani

DENTIȚIE, ANOMALII. **Def.** *Abatere de la normal a dezvoltării, constituției, numărului și formei dinților.* Mecanism și etiologie. Anomaliile dentiției pot fi clasificate în anomalii ale dezvoltării și boli dobîndite, care afectează dentiția deja formată. I. Anomalii de dezvoltare. A). Anomalii ale formării mugurilor dentari. 1. *Anodonție* (absența dinților prin lipsa formării mugurilor dentari); poate fi *totală* (displazie ectodermală, sau *parțială*, determinată de factori genetici sau locali: anomalii ale locului normal de apariție a dentiției, ca în cheilognatopalotoschizis*. Dinții care nu se formează de obicei sînt în ordine următorii: al III-lea molar, incisivii laterali maxilari, premolarii II mandibulari. 2. *Dinți supranumerari:* apar în special în zona incisivilor centrali ai maxilarului. Trebuie depistați radiologic și extrași deoarece deranjează erupția și poziția dentiției normale. B). Anomalii ale histo și morfodiferențierii. 1. *Macrodonția și microdonția* afectează în special incisivii laterali de pe maxilar, care pot fi subțiri, ascuțiți, în formă de „pană". 2. *Dinți îngemănați:* două coroane dentare cu o singură rădăcină, mai frecvent afectați fiind incisivii mandibulari. 3. *Dentiția Hutchison* este caracteristică sifilisului congenital, care afectează diferențierea dentiției permanente: incisivii au formă de „șurubelniță" cu crestături centrale pe marginea de ocluzie, molarii au suprafața de ocluzie lobulată și îngustă. C). Anomalii ale calcificării dinților. 1. *Amelogenesis imperfecta*, defect de producere a matricei, boală genetică cu transmitere autosomal dominantă. Smaltul este foarte subțire, cu compoziție anormală, prin transparența sa se vede dentina, care are culoare galbenă, dinții fiind închiși la culoare. Este afectată atît dentiția primară cît și cea permanentă. 2. *Dentinogenesis imperfecta* (sin.: dentina opalescentă ereditar) rezultă din perturbarea diferențierii normale a odontoblaștilor. Dentina are colorație brună, este rău calcificată, este afectată joncțiunea dintre smalț și dentină, smaltul avînd tendința de a se detașa. Canalul pulpar este adesea obliterat prin calcificare. Sînt afectați de obicei atît dinții primari cît și cei permanenți. 3. *Tulburări localizate de calcificare, legate de perioade de boală sau malnutriție.* Este afectată în general suprafața smaltului dentar. a) *Tulburări ale coloratiei smaltului* datorită insuficienței calcificării. Suprafața dintelui este opacă și pătată. b) *Hipoplazia smaltului,* tulburare severă, în care zone din dinte sînt lipsite de smalț. Este afectată mai ales dentiția permanentă a copiilor care în perioada de sugar au suferit boli cronice, recidivante, malnutriție severă. Rahitismul carențial și vitamino-rezistent poate determina uneori dentină cu aspect neregulat și lărgirea camerei pulpare. 4. *Tulburări ale coloratiei dinților* pot rezulta din încorporarea unor substanțe străine în interiorul smaltului în formare. În *eritroblastoza fetală,* datorită hemolizei severe, încorporarea de pigment biliar duce la coloratie albastru închis-negru a dentiției primare, uneori putînd fi afectați și primii molari permanenți. *Tetraciclinele* se încorporează în mare măsură în oase și dinți. Rezultă dinți dismorfici (cu coloratie brun-gălbuie și

chiar hipoplazia smalțului dacă tetraciclina este administrată în perioada formării acestuia, adică între luna a IV-a fetală și luna a X-a de viață pentru dinții primari și între al 4-lea și al 6-lea an de viață pentru dinții permanenți. Smalțul este complet format în al 8-lea an de viață. D). Anomalii ale erupției. 1. *Erupție dificilă.* Străbaterea gingiilor de către dinți se însoțește de fenomene inflamatorii locale, durere, senzație de mîncărime, sialoree*, iritabilitate. 2. *Erupție întîrziată:* se poate datora unor boli sistemice sau unor tulburări de nutriție (hipopituitarism, hipotiroidism, rahitism, disostoză cleido-craniană ș.a.) sau unor cauze locale (malpoziția dinților, dinți supranumerari, chisturi dentare ș.a.). Acești factori, sistemici și locali, pot fi responsabili de erupția întîrziată a unui singur dinte sau a unui mic grup de dinți. 3. *Erupția prematură* este determinată cel mai frecvent de căderea precoce a dinților predecesori primari. Dacă întreaga dentiție este avansată față de vîrstă, trebuie investigată o tulburare endocrină ca hiperpituitarismul. 4. *Dinți prezenți la naștere* se întîlnesc cu frecvență de 1/2 000 nou-născuți. De obicei sînt cei doi incisivi centrali mandibulari. Prezența dinților la naștere poate determina următoarele complicații, care fac indicată extragerea lor: durere determinată de mișcarea lor în timpul suptului, disconfort al mamei datorită leziunilor mamelonului, detașarea lor și aspirare. E). Malocluziile reprezintă anomalii ale relațiilor (contactului) între dinții maxilari și mandibulari, avînd drept primă consecință perturbarea masticației. Malocluziile sînt determinate de factori genetici (cel mai frecvent), obiceiuri neigienice (sugerea degetului și a limbii), absența congenitală a unor dinți. F). Alte anomalii ale dezvoltării dentiției. 1. *Osteogenesis imperfecta* este asociată cu dentina opalescentă ereditar sau dentinogenesis imperfecta. 2. *Disostoza cleidocraniană,* mai cu seamă în variantele oro-faciale, este însoțită de erupție întîrziată a dentiției permanente, dentiția are anomalii de mărime și formă (dinți hipoplazici). 3. *Displazia ectodermală* este însoțită de absența totală sau parțială a dentiției. Cînd există, dinții sînt mici, conici. Aplazia glandelor mucoase labiale și bucale duce la uscăciunea și iritarea mucoasei cavității bucale. II. Boli ale dinților. A). Cariile dentare sînt leziuni distructive, progresive ale țesutului dental calcificat, care, prin progresie, duc la distrugerea totală a dintelui afectat. Caria este o leziune bacteriană (în special streptococică) dar în patogenia ei ca și în determinarea susceptibilității individuale la carii, intervin mai mulți factori. Cariile dentare reprezintă principala problemă a cavității bucale a copilului, care de la vîrsta de 2 ani are în medie 2 carii. B). Boli periodontale. Afectează aparatul de fixare a dintelui în alveolă, determinînd mobilitatea crescută și căderea dinților. Etiologia la copil: carențe vitaminice (în special rahitismul carențial), rahitismul vitamino-rezistent, osteomielita de mandibulă, periodontita juvenilă, displazia dentinei, hipofosfatazia, leucemia, reticulo-endoteliozele, sindromul Papillon-Lefèvre (hipercheratoza palmoplantară și dezintegrarea apofizelor alveolare).

C). Infecții periapicale (abcesul alveolar); devitalizarea dintelui este urmată de discolorarea sa cenușie și pierderea sensibilității. D). Traumatisme dentare: 1. Fracturi dentare. 2. Dislocații dentare. III. Sindroame congenitale asociate cu dentiție întîrziată sau defectuoasă. A. *Obișnuit.* 1. Sindrom Gorlin (sindromul nervilor cu celule bazale): chiste odontogene, plasarea neregulată a dinților, carii. 2. Displazie condro-ectodermală (Ellis van Creveld): dentiție neonatală, conică, dinți ascuțiți ca un țăruș, anodonție parțială, erupție întîrziată. 3. Displazie cleido-craniană: erupție întîrziată, dinți supranumerari, anodonție parțială, rădăcini malformate. 4. Displazie cranio-metafizară. 5. Hipotiroidism. 6. Sindrom Down: hipodonție, microdonție, erupție întîrziată. 7. Displazie fibroasă: erupție prematură sau întîrziată. 8. Hipofosfatazie: pierdere precoce a dinților, dentina de proastă calitate. 9. Rahitism hipofosfatemic: erupție întîrziată, infecții gingivale și periapicale. 10. Mucopolizaharidoze: dinți prost aliniați. 11. Osteogenezis imperfecta: dentină de slabă calitate, rădăcini scurte. 12. Osteopetroză: erupție întîrziată. 13. Pseudohipoparatiroidism: erupție întîrziată. 14. Sifilis congenital: dinți Hutchinson. B. *Neobișnuit.* 1. Acrocefalosindactictilie (sindrom Apert): erupție întîrziată. 2. Nanism Seckel. 3. Sindrom Cockayne: carii. 4. Disostoza craniofacială (boala Crouzon): anodonție parțială. 5. Displazie dentinală. 6. Diskeratosis congenita: carii, proastă aliniere a dinților. 7. Displazie ectodermală: anodonție parțială, dinți conici. 8. Sindrom Ehlers-Danlos: dinți mici, neregulați, anodonție parțială. 9. Sindrom Golz: hipodontie, erupție întîrziată, dinți malformați, neregulat plasați. 10. Homocistinurie: dinți neregulați. IV. Boli asociate cu căderea precoce a dinților definitivi. a) Acrodinie. b) Hipofosfatazie (boală transmisă autosomal recesiv). c) Acatalasemie (sindrom Takahara). d) Neutropenie ciclică. e) Sindrom Papillon-Lefèvre (asociat cu keratodermie palmo-plantară). f) Histiocitoză X. g) Displazia dentinei. h) *Periodontosis juvenilis* (110, 165, 245, 269).

DEPRESIUNE. Def. *Stare psihică morbidă, caracterizată prin scăderea tonusului în activitatea psihică și motorie, însoțită de dispoziție sufletească astenică, de tristețe exagerată, fatigabilitate și anxietate* (Popescu-Neveanu). În forma tipică se traduce prin simptome afirmate de bolnav. Sînt autori care nu acceptă existența *d* la copil. *D* la copil este ascunsă sub echivalente variabile, legate de vîrstă. *D* adolescentului este destul de frecventă. Unii cred că *d* face parte din „criza adolescenței". S-a stabilit un scor de simptome întîlnite în depresiunea copilului. Pentru a susține diagnosticul de *d* este necesar să existe simptomele de la punctul 1 și 2 în asociere cu alte două simptome. Fiecare simptom trebuie să dureze mai mult de o lună. Semne de *d* la copii (după Mc. Millan, Stockman, Oski). 1. *Melancolie* (97%): pesimism, nefericire, indispoziție, stare sufletească oscilantă, iritabilitate, hipersensibilitate, negativism*. 2. *Autodepreciere a propriei persoane* (97%): dorința de a pleca de acasă, idei de moarte, tendințe la sinucidere, delir de persecuție. 3. *Comportament agre-*

siv (88%): nerespectarea autorității părinților și școlii, irascibilitate, ostilitate, agitație, crize de mînie. 4. *Tulburări de somn* (77%): insomnie inițială, somn neliniștit, insomnie terminală, dificultate de trezire dimineața. 5. *Schimbarea performanțelor școlare* (71%): conflicte cu profesorii, neatenție, tulburări de memorie, pierderea capacității de efort pentru obținerea unor performanțe școlare obișnuite, pierderea interesului pentru activitățile extrașcolare. 6. *Scăderea sociabilității* (66%): nu mai participă la acțiuni de grup, își pierde prietenii, își pierde interesul pentru acțiuni sociale. 7. *Schimbarea atitudinii față de școală* (61%): refuzul de a merge la școală, activitățile școlare nu-i fac plăcere. 8. *Tulburări somatice* (hipocondrie): cefalee* fără caracter migrenos, dureri abdominale, dureri musculare, alte suferințe organice. 9. *Pierderea energiei obișnuite:* își pierde interesul și pentru celelalte activități, în afara activităților școlare (cum ar fi *hobbies*-urile!), oboseală fizică și psihică. 10. *Modificări neobișnuite ale apetitului și greutății:* anorexie și polifagie, modificări extreme ale greutății în ultimile 4 luni. Mecanisme și etiologie. 1. *D exogenă* realizează forme de gravitate medie ce apar ca reacții la stress-uri psihice din mediul înconjurător, reacție de separare, dureri morale, reacții după eșecuri profesionale, sentimentale etc. 2. *D indusă chimic* de substanțe medicamentoase: acetozolamidă, amfetamine la oprirea tratamentului, digitalice, fenilbutazonă, glucocorticoizi, haloperidol, hormoni (estrogeni/progesteron), rezerpină. 3. *D endogenă* (fără cauză evidentă) este extrem de rară la copil. Este realizată de afecțiuni psihopatologice, care au o evoluție ciclică (psihoza maniaco-depresivă) (173, 249).

DERMOGRAFISM (sin.: *cutis graphica).* Def. *Linie albă anormală, delimitată de 2 margini fine, roșii, apărute la 20 de secunde după zgîrierea lineară a pielii cu un instrument bont sau cu unghia.* Mecanism: atingerea lineară a tegumentelor de pe fața anterioară a toracelui și abdomenului conduce la apariția unei reacții cutanate care evoluează în mod normal în 3 timpi (triplul răspuns Lewis): a) În primele 15 secunde apare o linie roșie exact la locul unde s-a făcut atingerea pielii. Această reacție nu este mediată nervos și se datorește eliberării locale de histamină și alte substanțe care produc dilatarea capilarelor. b) În următoarele 15—45 de secunde reacția eritematoasă este mai puternică. Această reacție este mediată nervos (reflex de axon) și reprezintă dilatația arteriolelor. Acest timp este abolit în anestezia locală. c) Linia roșie inițială devine reliefată cu 1—4 mm deasupra tegumentelor (în următoarele 1—3 minute) avînd culoare roșie vie. Proeminența cutanată se datorește extravazării de lichid din capilarele dilatate. În *d,* după zgîrierea pielii, linia roșie inițială apare, dar este înlocuită după 10 secunde (deci după 20 de secunde de la zgîriere) de o linie albă. Etiologie: dermatita atopică, instabilitate vasomotorie, *urticaria pigmentosa* (168, 186, 277).

DESCUAMARE. Def. *Eliminarea stratului cornos al epidermului sub formă de scuame.* Mărimea scuamelor este varia-

bilă, descuamarea putînd fi furfuracee („ca tărîţa"), lamelară sau în lambouri. *În momentul naşterii,* un nou-născut normal nu prezintă *d. D* la naştere este semn de anoxie intrauterină (postmaturi, insuficienţă uteroplacentară) sau de ihtioză congenitală. *Descuamarea fiziologică* la nou-născut debutează după 48 de ore de viaţă, în timp ce la prematur apare după 2—3 săptămîni. Etiologie. I. Nou-născut. 1. *Membrana colodiană* (engl. *colodion baby)* este expresia fenotipică, a ihtiozei, transmisă recesiv sau X-linkat. Copilul se naşte acoperit cu o membrană uscată, strălucitoare, ca un pergament, care produce ectropion* şi imobilizarea copilului. După 24 ore de viaţă începe *d,* membrana „crapă" la nivelul plicilor şi în cele din urmă se elimină în lambouri, lăsînd în loc tegumente care se descuamă furfuraceu. Copilul trăieşte, dar are ihtioză. 2. *Boala Leiner-Moussous* poate debuta din prima lună de viaţă. Pielea are culoare roşu-viu şi este acoperită cu scuame groase. II. Sugar: *Rash eczematoid:* Eczema poate fi definită ca o boală de piele caracterizată prin eritem*, vezicule şi *d.* Rash-ul eczematoid poate fi întîlnit în diferite situaţii clinice. 1. *Boli de piele:* a) *Eczema atopică* apare la sugarul peste vîrsta de 3 luni, fiind situată la nivelul obrajilor, respectă zona centrală a feţii. În cazuri rare, eczemă generalizată; b) *Seboreea pielii capului.* c) *Eritrodermia descuamativă* (boala Leiner-Moussous). d) *Dermatita de contact.* e) *Micoze cutanate.* 2. *Boli sistemice.* a) *Histiocitoză X* cu forma clinică specifică sugarului, boală Letterer-Siwe: leziuni papulo scuamoase, seboreiforme, asociate cu purpură*, adenomegalie*, hepatomegalie*, leziuni osoase radiologic. b) *Sindrom Aldrich-Wiskott* (eczemă atopică, imunodeficienţă şi trombocitopenie). c) *Agamaglobulinemie X-linkată.* d) *Ataxie teleangiectazie.* e) *Fenilcetonurie.* f) *Enteropatia cu sensibilitate la gluten.* g) *Histidinemie.* h) *Sindrom Hurler,* i) *Boală Hartnup.* j) *Acrodermatită enteropatică.* III. Copil mare. 1. *Scarlatina* în perioada de defervescenţă se caracterizează prin *d* palmoplantară. 2. *Procese hiperkeratozice şi parakeratozice,* primare sau consecutive unei inflamaţii cutanate. 3. *Keratodermii palmo-plantare:* sindroame ereditare caracterizate prin *d* palmo-plantară, lamelară. a). Transmise autosomal dominant: keratodermia palmo-plantară Thost-Unna, keratodermia asociată cu carcinom esofagian, sindrom Jadassohn-Levandowski, keratodermie mutilantă. b). Transmise autosomal recesiv: boala de Meleda, sindromul Papillon-Lefèvre (asociază paradontopatie cu eliminarea succesivă a dentiţiei deciduale, între 3 şi 5 ani, şi apoi şi a dentiţiei definitive, între 8 şi 15 ani) (dentiţie, anomalii*). 4. *Sindroame congenitale asociate cu keratodermii palmo-plantare:* distrofia hidrotică ectodermală, *pahionichia congenita,* sindrom Franceschetti-Jadassohn, sindrom Naegeli (39 110, 165, 173, 180, 186, 199, 227).

DEXTROCARDIE. Def. 1. *Cord situat în hemitoracele drept, însoţit de rotare cardiovasculară, astfel ca vîrful inimii să fie situat în dreapta.* 2. *Poziţia cordului în partea dreaptă a corpului.* Şocul apexian se palpează în spaţiul IV—V intercostal drept, în timp ce zgomotele cordului se aud mai bine în he-

mitoracele drept. Mecanism, situsul visceral determină situsul atrial (embriologic). În caz de asplenie asociată, această relație este imprevizibilă. Situsul viscero-atrial poate fi *solitus* (stomac în stînga, ficat în dreapta, vena cavă inferioară în dreapta, atriul drept în dreapta), *inversus* (stomac în dreapta, ficat în stînga, vena cavă inferioară în stînga, atriul drept în stînga) sau are o poziție *incertă* cînd se asociază asplenie (ficat situat pe linia mediană, umbra stomacului poate fi situată oriunde, corpusculi Jolly în sînge, absența arterei splenice — sindrom Ivemark). Etiologie și forme clinice: A). *D intrinsecă.* 1. *D de tip I,* asociată cu situs inversus* (heterotaxie totală). Poziția cordului și a celorlalte viscere este situată în „oglindă" față de poziția normală. 2. *D de tip II* sau *d* simplă, izolată, fără inversarea cavităților, asociată cu poziție normală a viscerelor abdominale. Cordul prezintă malformații structurale ale orificiilor, ale septurilor sau ale vaselor. Clinic se prezintă ca o boală congenitală de cord cianogenă. 3. *D de tip III (dextrorotație).* Cordul este deplasat și rotat în hemitoracele drept, cavitățile stîngi sînt situate în stînga și înainte iar cavitățile drepte sînt situate în dreapta și înapoi. Se asociază frecvent anomalii structurale grave: transpoziția marilor vase, atrezia arterei pulmonare. B). *D extrinsecă, d de tip IV (dextropoziție).* Deplasarea cordului în hemitoracele drept se face sub efectul unor boli dobîndite care evoluează la nivelul hemitoracelui stîng. Excepția este reprezentată de hernia diafragmatică stîngă, care este congenitală. Dextropoziția poate fi realizată de procese pleurale stîngi cu mult lichid care deplasează mediastinul și cordul în dreapta, pneumotorax stîng, tumori la nivelul hemitoracelui stîng sau sechele retractile ale unor pneumopatii acute (27, 87, 108, 131, 185).

DIAREE. Def. *Eliminarea prea rapidă a unor scaune prea lichide.* (Ryle). Simptom mai frecvent la sugar și la copilul mic. Există dificultăți ale definirii *d* ca simptom sau ca boală (Georgăneanu). *D* se clasifică convențional în *d* acută și *d* cronică (sau recidivantă), dacă durata tulburării digestive depășește 3 săptămîni. Mecanism. Se recunosc 5 mecanisme patogenice de producere a *d.* 1. *D osmotică:* acumularea în lumenul intestinal a unor substanțe osmotic active are drept consecință reținerea în lumen a apei și electroliților, datorită presiunii osmotice crescute (care depășește pe cea din plasmă). Eventualitatea este întîlnită în maldigestia unor alimente ingerate (intoleranța la lactoză), fie în insuficiența transportului transparietal a unor substanțe care în mod normal se absorb printr-un mecanism special (intoleranța la glucoză și galactoză) sau după ingestia unor substanțe slab absorbabile (laxative). Substanțele neabsorbite întîrzie absorbția apei și scad concentrația ClNa din scaun. Există tendința la hipernatremie plasmatică. Osmolaritatea scaunului este mai mare decît suma concentrației electroliților ($Na^+ + K^+$) × 2. 2. *D. secretorie:* se datorește creșterii excesive a secreției intestinale de la nivelul criptelor. Această secreție excesivă este secundară creșterii presiunii hidrostatice din vase (în procesele inflamatorii), fie, mai frecvent, este da-

torită secreției active de anioni, stimulată de enterotoxinele germenilor *Esch. coli, Cl. Welchi, vibrio holerae.* Mediatorul secreției intestinale este concentrația intracelulară crescută a AMP-ului ciclic, stimularea adenilciclazei fiind făcută de enterotoxinele germenilor amintiți. Prostaglandinele și alți stimulatori ai AMP-ului ciclic au acțiuni identice. Se secretă activ (împotriva gredientelor electrochimice), bicarbonatul și clorul. Na^+ și K^+ se secretă pasiv, secundar gradientelor electrochimice. Osmolaritatea scaunelor în *d* secretorie este egală cu $(Na+K) \times 2$. 3. *Tulburarea motilității intestinale* (vezi fiziopatologia). 4. *Inhibiția unui mecanism de absorbție activă a ionilor.* Situația este exemplificată de *d clorată congenitală.* Clorurile nu pot fi absorbite în mod activ, existînd un deficit congenital al schimburilor ionice. Schimbul Na^+—H^+ este normal, dar cel HCO_3^-—Cl^- nu poate transporta acești ioni împotriva gradientelor electrochimice. Rezultatul final este reducerea ritmului lichidelor absorbite, acidifierea conținutului intestinal (Cl^- în scaun depășește suma $Na^+ + K^+$). Rezultă alcaloză sistematică. 5. *Scăderea suprafeței de absorbție intestinală,* fie prin leziuni ale mucoasei, fie prin scurtcircuitarea intestinului. Permeabilitatea mucoasei restante este normală, dar suprafața disponibilă este prea mică. Se reduce astfel ritmul de absorbție al fluidelor și principiilor nutritive și apare *d* (sindromul de intestin scurt, celiakie).

Consecințe fiziopatologice. A). D a c u t ă. 1. *Accelerarea tranzitului intestinal* explică numărul mare al scaunelor emise zilnic de către bolnav. Hiperperistaltismul este tributar inflamației (intestinul inflamat este mai iritabil și își golește conținutul mai rapid), prostaglandinelor (care se eliberează în *d* acută), sau unui conținut intestinal voluminos (rămas nedigerat sau neabsorbit). Peristaltismul este astfel stimulat. Ca urmare a accelerării tranzitului intestinal, se scurtează durata de contact a chimului cu suprafața de absorbție, avînd ca rezultat afectarea fazelor intraluminale ale digestiei, cu malabsorbție consecutivă. În segmentele inferioare ale tubului digestiv ajung alimente nedigerate, care constituie mediu de cultură pentru flora saprofită. 2. *Malabsorbția de apă și de electroliți* se datorește atît inhibării absorbției lor cît și stimulării unei secreții crescute la nivelul lumenului intestinal, atunci cînd acesta este invadat cu germeni producători de *enterotoxine.* Prin intermediul guanilatcyclazei se intervine asupra transportului de apă și electroliți și se secretă mari cantități de lichide izotone la nivelul intestinului subțire, depășindu-se capacitatea de absorbție la nivelul colonului. Se explică astfel existența scaunelor lichide din *d* acută. Dacă pierderile hidroelectrolitice sînt apreciabile, se poate instala sindrom acut de deshidratare, cu atît mai probabil cu cît copilul este mai mic. Se consideră că pierderile brutale de apă și electroliți, care depășesc 15% din greutatea sugarului, sînt incompatibile cu viața. Concomitent apar în cascadă și alte tulburări metabolice dintre care tulburarea echilibrului acido-bazic este foarte severă (consecința pierderii ionului bicarbonic la nivelul intestinului și insuficienței renale funcționale, tributară colapsului prin

deshidratare). 3. *Tulburarea etapelor intraluminale ale digestiei.* Scade precoce (dar tranzitor) activitatea lactazelor de la nivelul glicocalixului rezultînd maldigestia lactozei. Rămasă în lumen lactoza are efecte osmotice (reține apa) crescînd volumul conținutului intestinal și cantitatea de apă și electroliți care este „retrasă din circuit". Lactoza este supusă acțiunii florei intestinale, care o transformă în acid lactic, ce crește aportul radicalilor acizi în organism, favorizînd hipertonia scaunelor și acțiunea lor iritativă. 4. *Modificarea florei intestinale* se datorește florei enteropatogene. Cei mai implicați germeni sînt *Escherichia coli* pentru toate vîrstele și rotavirusurile pentru copiii sub 2 ani. Flora enteropatogenă este practic responsabilă de toate *d* acute ale copilului trecut de vîrsta de 1 an și de o bună parte a *d* sugarului. Este alcătuită din 2 categorii de germeni: a) *Bacterii neinvazive (Esch. coli, Vibrio holerae, Clostridium perfringens,* Stafilococul auriu), care nu determină modificări vizibile ale mucoasei intestinale, dar sînt producători de enterotoxine. b) *Bacterii invazive* (Shigella, Salmonella, *Vibrio parahemoliticus, Campilobacter fetus)* care pătrund la nivelul mucoasei determinînd modificări vizibile ale ileonului terminal și colonului. Nu se pot pune în evidență totdeauna agenți patogeni specifici. Afară de flora patogenă, în *d.* acută se contează și pe exacerbarea florei saprofite (care găsește un mediu bun de cultură în alimentele incomplet digerate, ajunse în segmentele inferioare ale intestinului) sau al căror echilibru biologic a fost tulburat de utilizarea îndelungată (uneori intempestivă) a antibioticelor. Mai pot fi incriminate rotavirusurile („virusul gastroenteritelor infantile"), monilii, paraziți (giardia). 5. *Deconjugarea și dehidroxilarea acizilor biliari* sub acțiunea florei enteropatogene. Se formează acizi biliari liberi care inhibă absorbția apei și electroliților precum și a monozaharidelor; se stimulează secreție marcată de apă și sare la nivelul intestinului. Este interferată concomitent formarea miceliilor, proces în care acizii biliari și sărurile biliare au rol important. Este tulburată astfel absorbția grăsimilor care necesită prezența lor (dar nu și absorbția trigliceridelor cu lanțuri medii, care se absorb prin mecanisme diferite). B). *D* cronică. Modificările fiziopatologice sînt mai complexe. Se pot datora maldigestiei sau malabsorbției (incapacitatea uneia sau multor substanțe nutritive de a traversa peretele intestinal, urmată de acumularea lor în lumen, ceea ce duce la distensia jejunului, vărsături, scaune diareice). Absorbția poate fi afectată primar sau secundar maldigestiei. *D* cronice cu sindrom de malabsorbție se caracterizează prin steatoree, azotoree, scaune acide, pierderea intestinală de calciu și fier. Pierderea de sodiu este mai puțin importantă decît în *d* acută, în schimb pierderea de K prin scaun este urmată de depleția organismului în acest ion. Asociat *d* cronice este sindromul carențial. Pierderea de calorii și proteine se soldează cu malnutriție proteincalorică, pierderea de calciu cu rahitism carențial și tetanie, pierderea de fier cu anemie feriprivă etc. Consecințele depind de severitatea și durata *d*, dar *d* cro-

nică se soldează de obicei cu malnutriție. Etiologie. A). *D acută după vîrstă*. I. Nou-născut. 1. *D acută infecțioasă* (de maternitate). Orice *d* acută la nou-născut trebuie considerată *apriori d* infecțioasă, mai ales dacă copilul este alimentat natural exclusiv sau se exclud posibilitățile unor greșeli alimentare. Cel mai frecvent sînt incriminați germenii din grupul *Esch. coli* (serotipurile O_{26}, O_{55}, O_{111}, O_{119}, O_{124}, O_{126}). Clinic nou-născutul este iritabil, labil termic, anorexic și are scaune apoase, explozive, verzi. Frecvent este asociată infecția urinară și icterul. Noțiunea de *d* epidemică și de colectivitate de nou-născuți este extrem de importantă pentru diagnostic. Mult mai rar sînt incriminați germenii din grupul Salmonelelor, Shigelelor și stafilococilor. 2. *Enterocolita ulceronecrotică a prematurilor* care au avut asfixie la naștere* debutează după un interval liber, mai ales dacă aceștia au primit alimentația hiperprotidică într-o dietă hiperosmolară. Clinic: vărsături* bilioase, glere sanguinolemte în scaun, *d*, abdomen balonat și dureros, semne generale grave (pauze respiratorii, colaps). Radiologic se evidențiază pneumatoza buloasă intestinală (bule aerice în peretele digestiv), care poate fi difuză sau localizată ileo-cecal. În 70—80% din cazuri se evidențiază substanțe reducătoare în scaun. 3. *Intoleranța congenitală la sucroză-izomaltoză* este cea mai frecventă deficiență enzimatică congenitală, ce se transmite autosomal recesiv. Clinic se caracterizează prin *d* apoasă, distensie abdominală, colici. Simptomele debutează la introducerea ceaiului zaharat sau la introducerea sucurilor de fructe. Diagnosticul se susține pe scaune acide și test de încărcare la sucroză pozitiv. 4. *Intoleranța congenitală la lactoză* este excepțional de rară. Apare după introducerea laptelui de vacă sau de femeie în alimentație. Clinic: scaune apoase, explozive. Scaun cu ph acid (sub 6), substanțe reducătoare în scaun, testul de toleranță la lactoză este pozitiv. 5. *D clorată congenitală* este o boală familială foarte rară. Diagnosticul se pune pe conținutul crescut în Cl^- a scaunelor, hipoelectrolitemie. Alcaloza metabolică nu apare la nou-născut, ci mai tîrziu. II. Sugar. 1. *D infecțioasă* rămîne o cauză importantă de *d* la sugari. Germenii cei mai frecvent întîlniți sînt: *Esch. coli, Salmonela* (cu excepția bacilului tific), Shigela, stafilococul, b. piocianic, Klebsiela, enterabacter. Mult mai greu de demonstrat este intervenția unor virusuri. *D acută virală* se poate datora enterovirusurilor sau adenovirusurilor. Poate apărea la orice vîrstă. Dacă nu se fac investigații virusologice riscă să fie catalogată în rîndul *d* neetichetate etiologic (coproculturile rămîn negative pe medii obișnuite). Se consideră că este foarte contagioasă, fiind favorizată de anotimpul rece, colectivitățile de copii. Incubația este de 48 de ore, eliminarea virusului prin scaun încetează după 4—7 zile dar alterarea epiteliului intestinal al jejunului se constată în următoarele 4—6 săptămîni. Se produc leziuni la nivelul „marginii în perie" a enterocitelor iar ca mecanism fiziopatologic este încadrată în rîndul *d osmotice*. Scade activitatea dizaharidazelor și se alterează transportul Na^+ prin mucoasa intestinală, avînd drept consecință scăderea capacității

intestinului în manipularea dizaharidelor și sodiului. Peristaltica intestinală este normală și nu se notează modificări secundare ale florei intestinale. *D parazitară* produce mai degrabă *d* recidivantă sau trenantă. Se poate datora unor monocelulare de tip *giardia lamblia, entamoeba hystolitica.* În tabelul VIII sînt prezentate elementele de diagnostic diferențial între *d* infecțioasă și *d* neetichetată etiologic. 2. *D parenterală:* apare printr-un mecanism neprecizat în infecții de căi aeriene superioare, otită și infecție urinară (frecvent pe fond malformativ). *D* este un simptom asociat, poate apărea înainte ca infecția parentală să fie evidentă. Unii autori optează pentru ideea unei infecții enterale concomitente. 3. *D. de cauză alimentară.* a) *Supraalimentația* este cea mai frecventă cauză. Distensia gastrică stimulează reflexul gastrocolic, scăzînd durata tranzitului intestinal. Mai intră în discuție introducerea brutală de alimente noi, alimente preparate impropriu (neigienic) și alimente infectate. b) *Alergia la proteine din lapte* este rar comunicată în țara noastră. Apare în primele 6 luni de viață. Se crede că betalactoglobulina laptelui de vacă produce printr-un mecanism necunoscut steatoree și intoleranță la lactoză. Clinic se caracterizează prin febră, vărsături, scaune apoase sanguinolente, steatoree, anemie feriprivă. Diagnosticul se susține prin teste cutanate pozitive și evidențierea de anticorpi serici la betalactoglobulină. Boala apare numai la sugarii alimentați artificial cu formule de lapte de vacă. Adesea introducerea în aceste cazuri de formule de lapte de soia se soldează cu instalarea alergiei la proteine de soia. 4. *D sugarilor malnutriți.* Malnutriția generează disfuncții intestinale caracterizate prin alterarea structurii mucoasei intestinale, soldată cu scăderea dizaharidazelor, scăderea secreției pancreatice și tranzit intestinal accelerat. Principiile nutritive incomplet digerate produc *d* prin efectul lor osmotic iar incompleta digestie, respectiv absorbția, a hidraților de carbon crește procesele de fermentație bacteriană. Se naște o cantitate crescută de acizi organici cu activitate iritativă crescută asupra intestinului, care grăbesc tranzitul intestinal. 5. *D la antibiotice* va fi suspectată după tratament oral cu ampicilină, tetraciclină sau neomicină. Aceste medicamente sînt reputate a produce scăderea activității dizaharidazelor și malabsorbția glucozei. Se dezvoltă flora intestinală rezistentă la antibioticele primite. 6. *D neetichetată etiologic,* este întîlnită în 40—88% din *d* sugarului. Nu poate fi încadrată în nici una din categoriile mai sus citate. Regimul dietetic are efect salutar. B). *D* cronică. Tabel IX. I. Sugar. 1. *D intractabilă* apare la sugarul mic, și de obicei este fără etiologie dovedită. Se constată curînd că este foarte rezistentă la măsurile terapeutice obișnuite, fiind caracterizată prin nenumărate recidive. 2. *Infecții* nestăpînite terapeutic: bacterii, paraziți, fungi. 3. *Cauze imunologice:* disgamaglobulinemie (defect de Ig A secretor), agamaglobulinemie, hipogamaglobulinemie secundară, displazie timică, ataxie-teleangiectazie, sindrom Wiskott-Aldrich. 4. *Cauze anatomice și mecanice:* boala Hirschsprung, malrotație, sindrom de intestin scurt, gastrectomie. 5. *Cauze vasculare:* insu-

Tabel VIII

Diagnosticul diferențial al diareilor acute infecțioase

Clinică	Shigella	Ech. coli enteropatogen	Salmonela	Neinfecțioasă
Vîrsta	6 luni—5 ani	Sub 2 ani	Orice vîrstă	Orice vîrstă
Diaree în familie	Obișnuit 50%	Nu	Variabil	Variabil
Vărsătura ca simptom inaugural	Absent	Rar	Frecvent	Frecvent
Febră	Comun	Neobișnuit	Variabil	Absent
Semne respiratorii	Comun (bronșită)	Absent	Neobișnuit	Comun (căi aeriene superioare)
Convulsii	Obișnuit	Rar	Rar	Rar
Scaune	Apoase, verzi, nemirositoare, cu mucozități	Semilichide, verzi, fetide	Semilichide	Semilichide
Evoluția netratată	Lentă	Persistă, cu scăderi	Persistent	Ameliorare zilnică

Tabel IX

Diagnosticul diferențial al unor diarei cronice (după Grybowski)

	Celiakie	Fibroză chistică	Alergie gastro-intestinală
Anamneză familială	Ocazional +	Frecvent +	Frecvent +
Debut	8 luni—2 ani	sub 6 luni	1—6 luni
Semne respiratorii	—	95 % sub 1 an	Astm, bronșite
Apetit	Scăzut	Excesiv	Normal
Creșterea	Normală inițial	Încetă	Variabilă
Testul sudorii	Negativ	Pozitiv	Negativ
Deficit vitaminic	Rar	Uneori	Uneori
Deficit de calciu	+	Rar	Uneori

ficiența arterei mezenterice, ischemie intestinală, enterocolită necrozantă, hipertensiune portală. 6. *Cauze limfatice:* limfangiectazie intestinală. 7. *Alergie:* alergie la proteine din lapte sau soia. 8. *Cauze metabolice:* intoleranța dobîndită la dizaharide (intoleranța la lactoză și sucroză), la monozaharide (glucoză, galactoză), celiakie, (vărsătură*), fibroză chistică, deficiență de enterokinază, abetalipoproteinemie, malabsorbția selectivă de vitamina B_{12}, diaree clorată congenitală cu alcaloză, acrodermatită enteropatică (deficit de zinc). 9. *Cauze nespecifice:* malnutriție, *d* produsă de antibiotice, greșeli alimentare, apa cu conținut crescut în minerale. 10. *Cauze neoplazice:* ganglioneurom, carcinoid, sindrom Zollinger-Ellison, limfom. 11. *Cauze endocrinologice:* hipertiroidism, hiperplazie congenitală de suprarenală. II. Preșcolar și școlar. 1. *Sindromul colonului iritabil: d* recurentă la un copil cu curba ponderală ascendentă. Debutul bolii între 6—20 luni, cu 4—5 scaune/zi, primul scaun relativ bine format „acoperit cu mucozități", restul scaunelor sînt mai mici, cuprind fibre vegetale și mucus, mici cantități de sînge. Etiologia este necunoscută. Se recunoaște predispoziție ereditară și cauze psihosomatice. Boala nu este influențată de dietetică și dispare spontan la 3 ani 1/2. 2. *Rectocolită ulcerohemoragică* (sîngerarea rectală*). 3. *Boală Crohn* (sîngerarea rec-

tală*) (24, 31, 117, 139, 161, 166, 172, 239, 243, 246, 269).

DIPLOPIE. Def. *Imagine vizuală dublă percepută cînd se privește cu ambii ochi;* imaginea este unică dacă se privește cu un singur ochi. *D* poate fi orizontală sau verticală, încrucișată (heteronimă) sau neîncrucișată (omonimă). La copil, imaginea dublă este rapid neutralizată și se întovărășește de strabism*. Mecanism. Tulburare a vederii binoculare datorată faptului că imaginile nu se formează pe retină în puncte omoloage, și deci nu se pot suprapune în cortexul occipital. Etiologie. 1. *D fiziologică:* apare la excitarea unor puncte retiniene necorespondente, situate înaintea sau înapoia horopterului. Scoarța cerebrală inhibă imaginile duble, lăsînd clare imaginile de pe horopter, contribuind la realizarea perspectivei și a vederii în spațiu. 2. *D adevărată* apare în paraliziile nervilor oculomotori și se însoțește de strabism (strabism paralitic). *D* se instalează brutal și precoce; mai tîrziu, imaginea suprapusă nu mai este percepută, din cauza fenomenului de neutralizare. Separarea imaginilor este maximă în cîmpul de acțiune al mușchiului paralizat (în pareză, imaginile sînt parțial suprapuse). În paralizia mușchiului drept extern (perechea VI), strabismul este convergent, imaginea falsă este omonimă și situată de partea ochiului afectat. În paralizia mușchiului drept intern (perechea a III-a), strabismul este divergent, imaginea falsă este heteronimă și se găsește de partea opusă ochiului afectat. Paralizia perechii a IV-a de nervi cranieni: falsa imagine este oblică, situată sub linia orizontală și descrisă clasic la „coborîtul scărilor". Imaginea nu este încrucișată iar *d* nu se întovărășește de strabism. Pentru diminuarea *d* bolnavul ia o poziție compensatorie a capului, pe care îl mișcă *în direcția mușchiului paralizat.* De ex.: în paralizia mușchiului drept extern, capul este întors lateral, pentru ca să nu mai fie necesară mișcarea ochiului în afară. 3. *D. falsă* (sin.: *d.* monooculară) este excepțional de rară. Apare în astigmatism sever necorectat, cataractă sau leziuni iriene (2, 14, 56, 79, 231).

DISARTRIE. Def. *Tulburare motorie a organelor de fonație, care se soldează cu tulburare de articulare a cuvintelor,* ceea ce îngreuiază înțelegerea lor, fără a o face imposibilă. Deformarea cuvintelor are o mare „stabilitate". Semantic, termenul de „dis-artrie" semnifică disfuncție articulară; în mod curent s-a generalizat folosirea lui pentru a denumi această imperfecțiune de vorbire constatată în afecțiuni bulbare sau cerebeloase. Mecanism. Fonația reprezintă capacitatea de a scoate aer prin laringe, în chip controlat. Sunetul astfel produs este în plus modificat de mișcările limbii, maxilarelor, buzelor, și capătă o anumită rezonanță la trecerea prin faringe, nas și cavitatea bucală. Toate aceste mecanisme complexe presupun o fină coordonare și gradare a mișcărilor organelor implicate, ce pot fi afectate în boli neuromusculare. Există un centru cortical al fonației situat în circumvoluția a III-a frontală. De aici calea piramidală se încrucișează și fibrele nervoase fac o primă sinapsă în nucleii motori bulbari ai nervilor cranieni, responsabili cu mișcarea organelor fonatorii. În fonație este necesară o sinergie motrice

impecabilă, care lipsește în *d. D* este caracteristică unor boli neuromusculare. Etiologie. 1. *D cerebeloasă* (ataxie*) este datorată tulburărilor de coordonare a mișcărilor mușchilor antrenați în fonație; vorbirea este lentă, sacadată și explozivă. 2. *D din coree* (mișcare involuntară*) se datorește faptului că unii din mușchii antrenați în vorbire prezintă mișcări involuntare. 3. *D din intoxicația* alcoolică și cea cu benzodiazepine. 4. *D din sindroamele piramidale* este moderată și ține de paralizia facială centrală și tulburările de motilitate ale limbii (care este atrasă spre partea sănătoasă prin contracția mușchiului genio-glos). Este mai frecventă în hemiplegiile bulbare, asociată cu paraliziile nervilor cranieni (perechea IX—X). 5. *D din sindroame extrapiramidale.* Atît cerebelul cît și sistemul extrapiramidal participă la reglarea și tonusul mușchiului corzilor vocale (paralizie*). 6. *D din miopatii:* miastenia gravis produce pareze în teritoriul nervilor cranieni care au intensitate variabilă, se accentuează spre seară și răspund spectacular la prostigmină (104, 143, 255).

DISCROMATOPSIE. Def. *Lipsa de percepție a uneia din cele 3 culori fundamentale ale spectrului (roșu, verde, albastru).* De obicei, deficiența este parțială și mai frecventă în zona roșu-verde. Mecanism și forme clinice. *Protanopie:* incapacitatea de percepție a culorii roșii datorită deficienței celulelor cu conuri conținînd fotopigment pentru culoarea roșie. *Deuteranopie:* incapacitatea de percepere a culorii verzi, absența fotopigmentului respectiv de la nivelul celulelor cu conuri. Cecitatea pentru roșu și verde se numește *daltonism* și se transmite recesiv legat de sex. Gena pentru culoarea roșie lipsește în aceste cazuri de pe 1/50 din cromozomii X. *Trianopie:* lipsa de percepere a culorii albastre prin absența pigmentului pentru albastru de la celulele cu conuri din retină. Deficiența se transmite autosomal dominant, dar este foarte rară. Etiologie. Boli transmise ereditar, recesiv, sex-linkat. Mult mai rar se pot întîlni în boli ale retinei (nevrită optică, deslipire de retină) (260).

DISFAGIE. Def. *Tulburarea transportului lichidelor și/sau alimentelor solide, de la gură la stomac, care se manifestă prin dificultatea de a înghiți* (deglutiție defectuoasă). Mecanism. Deglutiția este rezultatul unui complex de secvențe ale mișcărilor musculare controlate prin nervii cranieni, coordonate cu impulsurile motorii vegetative transmise pe calea nervului vag. Deglutiția este un act reflex, avînd un centru bulbar (situat în vecinătatea centrului respirator). Respirația este oprită în timpul deglutiției și expirația reflexă începe abia după ce deglutiția a fost completă. Căile eferente ale reflexului sînt constituite din ramurile motorii ale nervilor glosofaringian (IX) și vag (X). În momentul începerii deglutiției se produce ridicarea faringelui muscular și a osului hioid. Porțiunea posterioară a limbii se mișcă înapoi și împinge bolul alimentar de-a lungul epiglotei. Concomitent se formează și o undă peristaltică descendentă care împinge bolul prin esofag, în stomac. *D* apare în boli neuromusculare și leziuni ale faringelui și esofagului. Clinica: bolnavul nu poate înghiți (copilul mic refuză alimentația) sau are senzația că bolul alimentar

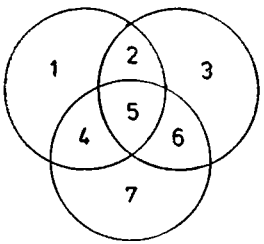
s-a oprit undeva între gît și abdomen, de obicei retrosternal. Se însoțește de o senzație marcată de disconfort, mai rar de durere (odinofagie*), și arsuri retrosternale. Etiologie: 1. *Boli neuro-musculare.* a) Afectarea nucleilor nervilor cranieni (poliomielită acută bulbară). b) Neuropatie acută periferică: polinevrită difterică, botulism (paralizie*). c) Tulburări ale joncțiunii neuro-musculare *(miastenia gravis).* d) Anomalii musculare (distrofia musculară oculofaringiană). e) Vagotomie transtoracică (pentru ulcer). f) Sclerodermie, dermatomiozită. 2. *Boli ale gurii, faringelui și laringelui.* a) Amigdalită acută, cu sau fără abces peritonsilar; b) Abces retrofaringian; c) Cheilognatoschizis*, cheilognatopalataschizis*; d) Edem angioneurotic al faringelui și limbii. 3. *Boli ale esofagului* (*d* esofagiană). Indică anomalii în structura și funcția esofagului. a) Congenitale: atrezie congenitală de esofag (vărsături* și *d*, apărute imediat după naștere, la primele încercări de alimentație), fistulă esotraheală (vărsătură*); b) Strictura esofagiană postcaustică apare după 3—4 săptămîni de la ingestia toxicului; c) Hernie diafragmatică; d) Diverticul esofagian; e) Cardiospasm (sin.: achalazie). Sfincterul esofagian inferior prezintă un spasm, împiedicînd scurgerea alimentelor (lichide și solide) din esofag în stomac. *D* apare mai severă în perioadele de stress. Se întovărășește de odinofagie* și regurgitația alimentelor la schimbarea poziției. Radiologic se evidențiază dilatația esofagului (care se termină în „cioc") și unde peristaltice în 2/3 inferioare ale esofagului; f) Boala Chagas *(agent etiologic: Tripanozoma cruzii)* se întovărășește de simptome asemănătoare cu ale cardiospasmului; g) Boli mediastinale care comprimă esofagul din afară (tumori, ganglioni mediastinali); h) Amiloidoză secundară; i) Sindromul Plummer Vincent constă din *d* asociată cu atrofia mucoasei esofagiene. 4. *Boli psihiatrice: globus istericus* (senzația de *d* apărută fără ca bolnavul să fi înghițit în prealabil nici lichide și nici solide) (79, 243, 252).

DISFONIE. Def. *Tulburarea emisiunii vocale interesînd una sau mai multe caracteristici ale sunetului (înălțime, intensitate și timbru).* Mecanism. Sunetele vocale se datoresc trecerii aerului pulmonar din regiunile subglotice printre corzile vocale și apoi ieșirii lui în cavitățile buco-nazo-faringiene, care au rol de cutie de rezonanță (la aceasta se adaugă și spațiile anexe reprezentate de sinusurile nazale și paranazale). Aerul pulmonar trebuie să aibă o anumită presiune (forță), care condiționează *intensitatea vocii.* Datorită acestei forțe, reușește să împingă lateral corzile vocale, care revin la poziția inițială, cînd volumul aerului care urma să treacă a început să se epuizeze. Prin închiderea și deschiderea glotei corzile vocale produc un anumit număr de vibrații pe unitatea de timp, caracteristic fiecărui sunet. Calitatea acestor vibrații condiționează *înălțimea sunetului.* În continuare, vibrațiile aerului sînt amplificate în cavitățile anexe și de rezonanță, constituind cea de a treia calitate a vocii și anume *timbrul.* În fonație este necesară o sinergie motorie perfectă între emițătorul laringian și rezonatorul buco-nazo-faringian. Orice anomalie funcțională

sau de structură a organelor implicate în emisiune vocală se va solda cu *d.* Astfel: leziuni musculare generale, afecțiuni ale coardelor vocale sau ale laringelui, leziuni nervoase (paralizia nervului recurent, paralizia valului palatin) ca și unele cauze hormonale pot genera *d.* Etiologie. 1. *D* funcțională se datorește utilizării defectuoase a vocii, în afara unor leziuni anatomice (nu există modificări la examenul laringoscopic al glotei, de asemenea examenul pulmonar sau al cavităților de rezonanță este negativ). a) *Dezechilibru între un laringe mic, de tip infantil, și torace și cavități de rezonanță normal conformate.* Acest dezechilibru se poate manifesta prin voce bitonală intermitentă. b) *Surditatea ușoară sau medie:* se poate solda cu *d* funcțională, lipsind controlul intensității vocii de către ureche. c) *Hipotonia corzilor vocale:* glota nu se închide niciodată complet, permițînd trecerea aerului neutilizat pentru formarea vocii. Musculatura laringelui tinde să supleeze acest defect prin hipertonie și la un moment dat obosește, iar vocea se reduce în intensitate, cu accese de afonie. d) *Hipokinezia corzilor vocale:* după efort fizic sau psihic, în convalescența unor boli grave, la bolnavii cu insuficiență respiratorie cronică. e) *Hiperkinezia corzilor vocale:* corzile vocale supuse unui efort prelungit sau/și intens (copiii care țipă ore întregi) pot genera *d* tranzitorie, ușor de corectat. f) *D de pubertate a băieților,* în momentul trecerii de la tipul infantil la vocea gravă a adultului (pubertate*). Există o perioadă de tranziție, cînd vocea este cînd acută, cînd gravă, avînd un timbru puțin plăcut. 2. *D* organică: se datorește unor leziuni anatomice ale organelor care participă la fonație sau a inervației acestora. a) *Malformații* congenitale ale laringelui, leziuni posttraumatice ale laringelui. b) *Inflamații* acute virale ale corzilor vocale, realizînd laringita acută catarală. De subliniat absența *d* în laringitele acute subglotice și în epiglotite (stridor*). c) *Artrita crico-aritenoidiană* în artrita reumatoidă (artrită*). d) *Tumori* endo-laringiene, chiste la baza limbii, papilomatoza laringiană (perioada disfonică; boala exclusivă a sexului masculin). e) *Paralizia nervului recurent* se caracterizează prin voce bitonală. Apare în sindroamele de compresiune mediastinală prin tumori (boala Hodgkin, limfosarcom). f) *D isterică* este rară; apare exclusiv la fete. g) *D central-nervoasă:* dereglarea fonației datorită împiedicării controlului influxului cortical sau afectării bulbare a nucleilor motori ai nervilor cranieni, cu repercusiuni asupra aparatului vocal (paralizia vălului palatin, paralizia labio-gloso-faringiană de cauză centrală) (99, 104).

DISFUNCȚIE CEREBRALĂ MINIMĂ (engl.: *minimal brain dysfunction,* presc: MBD). Def.: *sindrom complex, incomplet delimitat, în care sînt încadrați copiii de vîrstă școlară, cu inteligență normală, subnormală sau supranormală, cu tulburări la învățătură și tulburări de comportament** (de grade variate, de la ușoare la severe). Se asociază mici deviații funcționale ale sistemului nervos constînd din diferite combinații de tulburări de percepție, concepție, limbaj, memorie, control al atenției,

impulsivitate, tulburări motorii (hiperkinezie*, ticuri, neîndemînare), dificultăți de adaptare la condiții noi de mediu. **Dcm** a devenit o problemă curentă a practicii pediatrice și se consideră că 5—10% din copiii școlari (în special băieți) sînt afectați. În 1975, W. Swaiman a imaginat o diagramă (fig. 11) a di-



1. Tulburări la învățătură, fără alte dificultăți sau tulburări motorii.
2. Tulburări la învățătură și tulburări de comportament
3. Tulburări de comportament, fără tulburări la învățătură sau tulburări motorii
4. Tulburări la învățătură și tulburări motorii.
5. Tulburări la învățătură, tulburări motorii și de comportament
6. Tulburări motorii și de comportament
7. Tulburări motorii

Fig. 11. Diagrama tulburărilor prezentate de bolnavii cu disfuncție cerebrală minimă (după Swaiman K.).

feritelor tulburări prezentate de bolnavi și a combinațiilor posibile. Se pot realiza următoarele asociații: a). Tulburări la învățătură, fără alte dificultăți sau tulburări motorii. b). Tulburări la învățătură și tulburări de comportament. c). Tulburări de comportament fără tulburări la învățătură sau tulburări motorii. d). Tulburări la învățătură și tulburări motorii. e). Tulburări la învățătură, tulburări motorii și de comportament. f). Tulburări motorii și de comportament. g). Tulburări motorii. **Etiologie:** agresiuni de diferite tipuri și grade de intensitate, suferite de copil ante, intra și postnatal. Se adaugă cauze genetice. În antecedente se notează toxemie gravidică la mamă, hipertensiune arterială în timpul sarcinii, infecții (în special rubeolă), operații, traumatisme fizice, tratamente medicamentoase diverse în timpul sarcinii, prematuritate gravă, naștere dificilă, asfixie la naștere*, icter* prelungit, sindrom dificil de adaptare al nou-născutului. În primii 2 ani de viață se pot întîlni convulsii febrile, dificultăți de alimentație și tulburările somnului nocturn, meningoencefalite, stări acute de deshidratare, intoxicații cu comă*, forme grave de boli infecțioase (rujeolă, parotidită), hematom subdural. **Diagnostic:** dificil. Examenul clinic este negativ. Copiii pot avea tulburări de concentrare a atenției (nu au răbdare să stea la televizor pentru a viziona un film pentru copii, nu au răbdare să stea la masă). Sînt acuzați că „sînt distrugători" iar cadrele didactice sesizează familia că elevul nu este disciplinat în timpul orelor de curs, are dificultăți de scris și citit, dislexie (discrepanță între capacitatea de a înțelege un lucru și apoi de a-l repovesti). Se constată dezechilibru între abilitatea verbală și performanțele vizuale, motorii sau auditiv-motorii. Copiii care suferă de *d c m* sînt anxioși și „dissincroni" (termenul se referă la dezechilibrul între procesele de excitație și inhibiție). Sînt afectate mecanismele com-

plexe de *feed-back*, esențiale pentru a produce sincronizarea în coordonarea fină a mișcărilor sau pentru menținerea atenției. Acești copii nu tolerează cu ușurință nici un fel de frustrare, fiind foarte „sensibili" la frustrarea de dragostea maternă, la mediul familial conflictual. În aceste circumstanțe au reacții „catastrofale" (anxietate*). Examenul neurologic este în general negativ dar se poate nota uneori reflexul Babinski, hiperreflexie, ușoară hiperspasticitate. EEG este normală sau prezintă modificări minime, cu disritmie întîlnită pînă la 40% din bolnavi, modificare care nu poate fi pusă în legătură cu tulburările funcționale prezentate de copil. Mecanism. Cele mai noi date susțin că în producerea acestui sindrom intervin mecanisme biochimice care țin de alterarea metabolismului serotoninei, dopaminei și epinefrinei (monoamine neurotransmițătoare). Se știe astăzi că activitatea și comportamentul normal al individului sînt datorate echilibrului dinamic al acestor monoamine. În d c m dopamina este scăzută la nivelul substanței nervoase. S-a demonstrat existența unui anumit substrat genetic, deoarece **d c m** a putut fi detectată la mai mulți membri ai aceleiași familii sau la părinții copilului (care au avut la rîndul lor dificultăți la învățătură, în special la aritmetică!). O treime dintre părinții bolnavilor au suferit de hiperkinezie* în copilărie iar în aceste familii pot fi identificați un număr relativ mare de bolnavi cu psihopatie, alcoolism, isterie. Aceste argumente sînt folosite pentru susținerea bazei genetice a acestui sindrom. D c m nu va fi confundată cu tulburările de comportament legate de factori de mediu sau educaționali (238, 249).

DISLALIE. Def.: *Imposibilitatea de a pronunța anumite sunete* (foneme) *care compun cuvintele, ceea ce face vorbirea neinteligibilă.* Se va diferenția de *disartrie**. Tulburarea de pronunție este de fapt o tulburare de articulare, înțelegînd prin articulare precizia cu care subiectul produce sunetele necesare vorbirii. Pronunțarea cuvîntului este corectă dacă se respectă legile de articulare ale limbii în care se exprimă subiectul. Orice abatere de la aceste legi generează tulburări de pronunțare și poate afecta comunicarea interpersonală. Mecanism. Vorbirea corectă, inteligibilă, presupune maturarea musculaturii orale, controlul laringelui, faringelui, limbii și mișcărilor buzelor și vălului palatin, reglarea respirației. Pentru o vorbire corectă este necesară o perfectă coordonare neuromusculară a tuturor acestor organe. Limba vorbită nu este o facultate moștenită a omului (deși este biologic determinată), ci se învață prin imitație. Copilul trebuie să audă foarte bine pentru a învăța să vorbească. În imitarea cuvintelor el folosește memoria auditivă, memoria kinestezică și adaugă și elemente de memorie vizuală. Toate acestea presupun o dezvoltare mentală corespunzătoare. Dificultățile de articulare ale cuvintelor care caracterizează *d* apar în tulburări de auz, retard mental și orice afectare a motricității generale a aparatului logomotor (există paralelism între dezvoltarea limbajului și motricității), în boli ce-

rebeloase sau tulburări de inervație în teritoriul nervilor cranieni. *D* este mai frecventă la vîrstele mici, întîlnindu-se la 30% din copiii de 5 ani, la 15% din cei de 8 ani și scade mult ca frecvență spre 12 ani. Tipuri clinice de *d:* I. Cantitativ. 1. *D monofonematică* (interesează un singur fonem). Tip de descriere: graseierea (pronunțarea uvulară a fonemului r, în loc de pronunțare lingo-dento-apicală, care este pronunția corectă în limba română). 2. *D polifonematică:* interesează mai multe sunete (foneme). Apare în cheiloschizis*, cheilognatoschizis*. 3. *D universală:* majoritatea consoanelor (fonem în care curentul respirator este întrerupt) sînt înlocuite cu fonemul t. II. Calitativ. 1. *Afonemia* (sin.: pronunția eliptică): absența unuia sau mai multor sunete din vorbirea unui copil. 2. *Parafonemia:* înlocuirea sau alternarea unor foneme cu altele. Acest tip de *d* este întîlnit uneori în vorbirea provincială, în dialect sau în vorbirea unor străini care nu și-au însușit regulile de pronunție corectă ale limbii române. 3. *Disfonemia:* învelișul sonor al fonemelor nu este redat conform tiparului de pronunțare al lor în limba română (ex.: fonemul t se pronunță în limba română lingodental, în timp ce în limba engleză este consoană lingo-prepalatală). Etiologie. A). *D* fiziologică (sin.: *d* de evoluție), întîlnită la majoritatea copiilor între 2—4 ani. Există în evoluția ontogenetică a individului o perioadă prelingvistică, situată între 9—10 luni, cînd copilul înțelege cuvintele, imită nediscriminativ sunetele vorbite (ba-ba, da-da), perioadă în care se dezvoltă sistemul auditiv-motor de *feed-back.* Limbajul copilului se complică apoi prin imitație, astfel că la 36 de luni 70—80% din limbaj este inteligibil. În primii ani de viață imitarea cuvintelor auzite nu este totdeauna perfectă și există această *d* de evoluție. Durata *d* fiziologice este condiționată de factori ereditari, fiind mai pregnantă și mai prelungită la băieți. *D* fiziologică se corectează cu vîrsta, fără alte intervenții. B). *D* funcțională: nu se datorește unor leziuni organice ale aparatului logomotor. Pentru unii autori ar putea fi asimilată cu prelungirea *d* fiziologice peste vîrsta de 4 ani; este patologică și nu se vindecă de la sine. 1. *D funcțională cu fond intelectual normal:* întîrziere în apariția corectă a limbajului, avînd un pronunțat caracter ereditar (vorbire întîrziată*). 2. *D cu retard mental**. 3. *D senzorială* se datorește tulburării percepției auditive a stimulilor verbali la nivelul scoarței cerebrale, aparatul auditiv fiind perfect funcțional. 4. *D sociogenă:* imitarea unor modele greșite de pronunțare a cuvintelor existente în mediul ambiant familiar, sau existența în familie a unor condiții deosebite (constrîngere, tulburări emoționale, relații anormale mamă-copil, copilul care crește în familii bilingve). C). *D* organică se datorește unor boli organice ale aparatului auditiv, laringe, faringe, cavitate nazală, inaptitudinea organelor vorbirii de a executa mișcări corecte necesare articulării cuvintelor. 1. *D audiogenă* (otopatică). Tulburarea de pronunție a cuvintelor se datorește surdității medii sau ușoare. Se remarcă pronunțarea confuză a fonemelor asemănătoare (f, h),

omiterea unor foneme (consoane surde), substituirea de foneme care au elemente asemănătoare de pronunție (p, b). 2. *D mecanică* (stomatodislalia) apare în vicii de conformație ale aparatului dento-maxilar, limbă și buze, cum sînt: cheiloschizis*, cheilognatoschizis*, micrognație*, absența temporară (permanentă) a dinților, sechele după arsuri sau cicatrice vicioase la nivelul buzelor, paralizia facială, macroglosie*, glosoptoză, limfangiom al limbii, fren lingual foarte scurt (vîrful limbii nu poate fi propulsat pînă în dreptul buzelor). Frenul lingual scurt este în mod abuziv invocat drept cauză a *d.* 3. *Rinodislalia* (vorbire nazonată). 4. *D din retardul mental* poate fi asociată cu *d* audiogenă sau spastică deci datorată unor tulburări senzitivo-motrice. Gradul avansat al retardului mental asociat cu tulburări organice ale aparatului logomotor face imposibilă însușirea unei vorbiri inteligibile. 5. *D central-nervoasă.* Leziuni organice ale sistemului nervos central, survenite precoce (înaintea dezvoltării limbajului), generează apariția unor tulburări de vorbire ce se încadrează clinic la capitolul *d* și nu disartrie*. Ex.: hemoragie meningocerebrală la naștere cu leziuni de tip extrapiramidal, icter nuclear, leziuni cerebeloase, afecțiuni ale lobului frontal (104, 249, 252).

DISMENOREE (sin.: *menstrual molimen).* D e f. 1. *Menstrație dureroasă.* 2. *Totalitatea tulburărilor generale care survin în timpul menstruației sau o preced cu 1—2 zile.* Există *d primară* (debutează de la prima menstruație, se ameliorează cu vîrsta, după căsătorie sau după nașteri) și *d secundară* (excepțională la adolescente, se datorește unor afecțiuni pelviene asociate). M e c a n i s m: durere uterină (tulburare vasospastică, datorită vasoconstricției uterine), senzație de tensiune premenstruală (congestia organelor genitale, mastodinie, cefalee*, hiperexcitabilitate, iritabilitate, neliniște, tulburări emoționale, insomnie), edeme premenstruale (retenție hidrosalină), sîngerări extragenitale (menstruație vicariantă). 90% din adolescente au cel puțin unul din simptomele citate. E t i o l o g i e: 1. Dezechilibru estrogeni/progesteron în favoarea primilor. 2. Creșterea contracțiilor mușchiului neted uterin sub influența prostaglandinelor din miometru. 3. Menotoxine, substanțe derivate din colesterol, cu activitate proteolitică, existente în endometru, dar și în salivă, sînge și transpirație. Postmenstrual apar anticorpi, antimenotoxine (patogenie neîmpărtășită de toți autorii). 4. Cauze psihosomatice. 5. Cauze genitale: obstacol mecanic în scurgerea sîngelui menstrual (malformații, vicii de poziție ale uterului) (34, 58, 79, 170, 172, 251).

DISMETRIE. D e f. *Incapacitatea de a regla amplitudinea mișcărilor.* Mișcările rapide și bruște sînt executate cu mai multă forță decît ar fi necesar. Mișcarea conservă o bună direcție, atinge obiectul, dar îl depășește (hipermetrie). Tulburarea nu se agravează dacă bolnavul închide ochii. Pentru a fi pusă în evidență, copilului i se cere să execute cîteva mișcări rapide, repetitive (proba indice-nas, proba călcîi-genunchi). M e c a n i s m: ataxie*. Amplitudinea crescută a mișcării se datorește lipsei de contracție la timp a mușchilor antagoniști. E t i o l o g i e: Leziuni ale

căilor și centrilor cerebeloși (ataxie*) (143, 144, 197, 275).

DISPNEE. D e f. *Senzație subiectivă de lipsă de aer sau de sufocare care apare atunci cînd aparatul respirator face un efort pentru menținerea ventilației, tradusă obiectiv prin respirație dificilă, laborioasă, bătăi ale aripilor nasului*, tiraj* intercostal, supra și substernal, uneori gasping, cianoză*. D* apare și la sănătoși, după creșterea voluntară a travaliului respirator, după eforturi fizice mari sau în excitații emoționale precum și la scăderea concentrației oxigenului din aerul inspirat. De obicei este semn de boală pulmonară sau cardiacă. M e c a n i s m: se datorește oboselii mușchilor respiratori, fiind legată în principal de componenta ventilatorie a respirației. În termeni de „ventilație" *d* ar putea fi definită prin situația în care capacitatea ventilatorie maximă este obținută numai dacă se folosesc toate rezervele respiratorii. La copilul sănătos cu un ritm respirator optim (40 respirații/minut la nou-născut, 16 respirații/minut la adolescent), efortul mușchilori respiratori este minim și nu este perceput subiectiv. Orice creștere a efortului respirator se soldează cu creșterea neproporțională a cantității de oxigen necesară muncii respiratorii. Oboseala mușchilor respiratori, rezultînd din creșterea efortului pentru susținerea ventilației, are rol primordial în senzația subiectivă de *d*. C l i n i c a. Semnele obiective ale *d* constau din modificarea frecvenței respiratorii (bradipnee* sau tahipnee*), a ritmului respirator (periodic, neregulat sau anarhic), sau a amplitudinii mișcărilor respiratorii (exagerate sau diminuate). Se modifică și raportul dintre cei 2 timpi ai respirației (inspir „penibil", prelungit sau expir prelungit, ori scurtat, „retezat"). E t i o l o g i e. *A). D din bolile pulmonare. D* este un semn constant al insuficienței respiratorii, care poate fi de tip obstructiv sau restrictiv. 1. *Insuficiența respiratorie de tip obstructiv* se caracterizează prin creșterea rezistenței opuse de căile aeriene la trecerea fluxului de aer. Se datorește îngustării lumenului conductelor aeriene prin procese intraluminale, parietale sau care, acționînd din afară, le reduce calibrul. Sindromul obstructiv al căilor aeriene superioare se caracterizează prin *d* de tip inspirator, în timp ce obstrucția difuză a căilor aeriene inferioare se caracterizează prin *d* expiratorie. 2. *Insuficiența respiratorie de tip restrictiv:* a). *Limitarea amplitudinii mișcărilor respiratorii* poate ține de scăderea forței de contracție a mușchilor respiratori (miastenie, poliomielită), sau de împiedicarea expansiunii toracice *(pectus excavatum** din sindromul Marfan, cifoscolioză, obezitate*), cauze rare de *d* la copil și ușor de diagnosticat. b). *Reducerea suprafețelor pulmonare de schimb*, fie datorită unei reacții interstițiale difuze, fie prin scăderea capacității de difuziune a gazelor, secundară îngroșării membranei alveolo-capilare prin procese inflamatorii. Apare în bronhopneumonii, pneumonii și pneumonii interstițiale. În aceste situații desaturația de oxigen este medie în repaus, dar se agravează mult la efort. Același tip de insuficiență respiratorie se realizează și prin înlocuirea parenhimului pulmonar cu zone nefuncționale (chist aerian congenital) sau prin compresiunea parenhimului

pulmonar (pleurezie, pneumotorax, hernie diafragmatică). Termenul de detresă respiratorie este sinonim cu cel de insuficiență acută respiratorie de tip restrictiv și este rezervat tulburărilor pulmonare care conduc la dezvoltarea insuficienței respiratorii, în absența obstrucției căilor aeriene. *B). D* din bolile cardio-vasculare. Insuficiența cardiacă (indiferent etiologia) se manifestă prin *d* cu tahicardie*, cardiomegalie* și hepatomegalie*, ce poate fi confundată cu o pneumopatie acută, în special la sugar, a). *Edemul pulmonar acut,* manifestarea majoră a insuficienței cardiace stîngi, se datorește creșterii presiunii în circulația pulmonară, secundar creșterii presiunii în atriul stîng. Apare transsudat alveolar, crește rezistența pulmonară și se modifică elasticitatea pulmonară. Rezultatul final este creșterea travaliului ventilator și *d.* b). *Bolile structurale* ale inimii cu șunt stînga-dreapta sau cu flux pulmonar crescut se însoțesc de *d* datorată stazei pulmonare. Aceeași situație clinică este realizată și în stenoza mitrală (valvulopatie dobîndită), în caz de decompensare. c). *Tahicardia paroxistică* la sugar, prin mecanisme fiziopatologice asemănătoare, se manifestă ca o *d* acută febrilă. *C). D* din bolile metabolice. Absența unor semne obiective din partea aparatului respirator sau cardiovascular îndreaptă atenția către cauze metabolice de *d.* Lipsește „sindromul de luptă respiratorie", există numai modificări de ritm sau amplitudine a mișcărilor respiratorii. Hiperventilația însoțește stările de acidoză metabolică gravă (acidoza diabetică, uremia cronică, intoxicația cu salicilați sau aminofilină). Respirația acidotică tipică este *respirația Küssmaul*. D). D* de cauză central-nervoasă. Există tulburări ventilatorii la bolnavii comatoși, cu traumatisme craniocerebrale sau infecții grave ale sistemului nervos central (meningite, encefalite). Edemul cerebral poate fi cauza unor tulburări de ritm respirator (el însuși poate fi cauzat de hipoxia și acidoza gravă a unor insuficiențe respiratorii severe). Cele mai pregnante tulburări respiratorii de cauză central-nervoasă pot fi întîlnite la nou-născut și prematur (apnee — cianoză, crize*). Hiperventilația isterică a copilului mare poate fi întîlnită la fetițe de peste 8 ani. Se poate însoți de crize de tetanie (alcaloză de hiperventilație). *D* de cauză **respiratorie, după vîrstă.** *A).* Insuficiența respiratorie acută. *D* este simptomul cardinal al insuficienței acute respiratorii. I. Nou-născut. Datorită unor particularități anatomo-fiziologice legate de vîrstă, insuficiența acută respiratorie apare cu mai multă ușurință, în comparație cu celelalte perioade de viață. Tahipneea* de peste 50 respirații pe minut este patologică la nou-născut. 1. *Insuficiența acută respiratorie de cauză mecanică.* Identificarea precoce a acestor cazuri este extrem de importantă, bolile din acest grup fiind *urgențe,* ce pot fi rezolvate doar chirurgical. a). *Hernia diafragmatică congenitală* este situată cel mai frecvent în partea stîngă. *D* și cianoza apar *imediat* după naștere. Se asociază următoarea triadă clinică: abdomen anormal de plat, în timp ce toracele este

destins, absența unilaterală a zgomotelor respiratorii (de obicei în stînga), auscultarea zgomotelor cordului în dreapta (dextropoziție). b). *Pneumotorax sufocant al nou-născutului.* Apare după un *interval liber* (ore) după o naștere laborioasă, cu fractură de claviculă și reanimare agresivă. *D* și cianoza se asociază cu următoarea triadă clinică: balonare abdominală, distensia unui hemitorace (sonor la percuție, „mut" la auscultație), zgomotele cordului deplasate. c). *„Cale falsă".* Episoade asfixice repetate cu *„encombrare"*, apărute cu ocazia orelor de masă. Se întîlnește în atrezia de esofag cu sau fără fistulă eso-traheală. Fistula eso-traheală va fi suspectată în crizele de tuse și tulburările de deglutiție ritmate de mese și asociate cu meteorism abdominal. d). *D de tip obstructiv superior* la nou-născut este realizată de atrezia choanală. Se remarcă un obstacol de neînvins la cateterizarea narinelor, situat la 35 de mm de orificiul nazal bilateral. Copilul este dispneic și cianotic, cianoza cedînd în timpul țipătului și accentuîndu-se în timpul meselor. e). *Malformațiile bronhopulmonare congenitale* (agenezie pulmonară, hipoplazie pulmonară, chist aerian congenital, chist bronhogen) pot fi „mute" clinic în perioada neonatală, decompensarea respiratorie asociată cu *d* instalîndu-se abia cu ocazia unor afecțiuni acute situate la nivelul plămînului sănătos. 2. *Insuficiența acută respiratorie de cauză medicală.* Termenul de detresă respiratorie a nou-născutului va fi restrîns pentru insuficiența acută respiratorie debutată din prima zi de viață și datorată patologiei surfactantului. Simptomatologia clinică debutează precoce, surfactantul putînd fi insuficient (imaturitate pulmonară), „dezorientat" (întîrziere în resorbția lichidului pulmonar, inhalarea de lichid amniotic) sau distrus (sindromul aspirației de meconiu, hemoragia pulmonară). a). *Detresa respiratorie idiopatică a nou-născutului* (diagnosticul histopatologic este de boală a membranelor hialine). Se datorește surfactantului insuficient cantitativ la prematurul cu vîrstă de gestație între 29—34 de săptămîni. Apare la 1% din nașteri și reprezintă 50% din cauzele de deces din primele 7 zile de viață. Debutul clinic este precoce (în 50% din cazuri în primele ore de viață) cu *d.*, polipnee, cianoză*, sindrom de luptă respiratorie (codificat în scorul Silverman). În antecedente se poate nota patologie gravidică cunoscută sau circumstanțe obstetricale deosebite. Examenul radiologic este sugestiv, în timp ce biologic se constată pO_2 sub 50 mm Hg iar pCO_2 peste 50 mm Hg, asociate cu acidoză (respiratorie, apoi mixtă). b). *Detresa respiratorie tranzitorie a nou-născutului* debutează în primele ore de viață cu tahipnee*, ușoară cianoză*, fără tiraj*, la copiii născuți *la termen*, prin operație cezariană sau care au prezentat semne de anoxie intrauterină. Surfactantul este inactivat de persistența anormală a lichidului pulmonar, care nu suferă o resorbție adecvată, legată de circumstanțele patologice amintite. c). *Sindromul inhalării de lichid amniotic* apare la nou-născuții care au prezentat semne de asfixie fetală în timpul vieții intrauterine, ceea ce a determinat apariția unor mișcări respiratorii chiar în uter. *D* se instalează în

primele minute după naştere, la un copil care a prezentat asfixie la naştere*. Se remarcă prezenţa ralurilor umede la auscultaţie, atestînd prezenţa lichidului amniotic la nivelul alveolelor. d). *Sindromul aspiraţiei de meconiu* apare în circumstanţe clinice asemănătoare cu entitatea precedentă. Dacă există anoxie fetală, intestinul fătului devine ischemic, se relaxează sfincterul anal şi meconiul pătrunde în lichidul amniotic. Tot anoxia este aceea care declanşează apariţia unor mişcări respiratorii intrauterine şi deci aspiraţia de meconiu. Meconiul are la nivelul parenhimului pulmonar acţiune iritativă, ce se soldează cu apariţia unei pneumonii chimice. Insuficienţa acută respiratorie se instalează în primele 12 ore de viaţă la 50% din aceşti copii. e). *Hemoragia pulmonară* este datorată infiltraţiei hemoragice a peste 50% din parenhimul pulmonar, atît la nivelul interstiţiului cît şi la nivelul alveolelor. Sindromul plurietiologic se asociază cu boala membranelor hialine, „pulmonul cerebral", şocul neonatal. Debutează în primele 2 zile de viaţă iar *d* este semnul clinic patognomonic, asociat cu agravarea stării generale şi apariţia sîngelui în secreţia traheală (hemoptizie*). f). *Infecţia pulmonară neonatală* este cauză importantă de *d*. Infectarea nounăscutului poate avea loc „vertical", transplacentar, în timpul vieţii intrauterine (listerioză, boala incluziilor citomegalice), intrapartum (favorizată de ruptura prematură a membranelor; foarte comentată este infecţia nou-născutului cu streptococul de grup B, care realizează clinic un sindrom ce pune importante probleme de diagnostic diferenţial cu boala membranelor hialine) sau *post partum*. În această ultimă eventualitate domină infecţiile cu germeni gram negativi. II. Sugar. 1. *Insuficienţa respiratorie de tip obstructiv superior* are etiologii diferite în primul sau al doilea semestru de viaţă. a). *D inspiratorie în primele luni* este rar întîlnită. Cauze rare de *d* inspiratorie sînt: angiomul subglotic, chistul mucoid al vestibulului laringian, abcesul retrofaringian. b). *D inspiratorie în al doilea semestru de viaţă* apare în: α) *Corp străin în căile respiratorii superioare*. Debutul este brutal, de obicei în timpul zilei; copilul a rămas un timp nesupravegheat, jucîndu-se cu obiecte mici. Anamneza este de „sindrom de penetraţie": *d* severă survenită brusc, cu caracter inspirator, voce aspră, tuse spastică, afebrilitate. Radiografic se evidenţiază corpul străin radioopac sau tulburări de ventilaţie unilaterală. *Urgenţă severă*. Necesită examen endoscopic imediat. β) *Laringita edematoasă subglotică* este o complicaţie a rinofaringitelor virale. Copilul, de obicei paratrofic, are vîrsta cuprinsă între 8—30 luni. Debutul este nocturn, cu bradipnee* inspiratorie, voce aspră, tiraj* şi cornaj de intensitate crescîndă. Sindromul de luptă respiratorie se agravează şi bolnavul poate deveni o *mare urgenţă*. γ) *Cauze rare* de sindrom obstructiv la sugar sînt: fistula gangliobronşică din tuberculoza de primoinfecţie, mucoviscidoza (secreţii abundente, vîscoase, greu de eliminat, care prin stagnare generează infecţii pulmonare trenante). Pentru insuficienţa respiratorie obstructivă din bolile care realizează bronhospasm:

expir prelungit*. 2. *Insuficienţa respiratorie de tip restrictiv* este frecventă în bronhopneumonii şi pneumonii virale sau bacteriene. a). *Pneumoniile şi bronhopneumoniile bacteriene* realizează un tablou clinic caracterizat prin *d* cu polipnee, cianoză*, tuse*, febră*. Starea generală este alterată, sugarul are aspect „toxic", este meteorizat şi tahicardic. La examenul clinic se evidenţiază semne de afectare alveolară. Hemograma arată hiperleucocitoză cu polinucleoză, iar examenul radiologic precizează natura şi întinderea leziunilor. b). *Pneumoniile acute virale* se caracterizează prin sindrom funcţional de insuficienţă respiratorie severă care domină tabloul clinic, starea generală menţinîndu-se satisfăcătoare. Clinic se remarcă sindromul bronşic. În primele luni de viaţă domină forma edematoasă (hipersecretorie), în semestrul al II-lea de viaţă domină forma emfizematoasă (aspect de astm bronşic febril, expir prelungit*). c). *Pneumonia cu Pneumocystis Carinii* este o pneumonie alveolo-interstiţială care are ca semne clinice majore tahipneea* şi cianoza*, instalate progresiv. Caracteristic: sărăcia examenului fizic pulmonar. Diagnosticul va fi evocat în prezenţa acestei simptomatologii apărute insidios la sugarii mici (în vîrstă de 3—16 săptămîni), eventual foşti prematuri, plurispitalizaţi, dezechilibraţi biologic, cu tulburări imunologice congenitale sau dobîndite. d). *Pneumotorax* (irupţia de aer în cavitatea pleurală). e). *Emfizem mediastinal* (ambele eventualităţi realizează *urgenţe majore).* III. Preşcolar şi şcolar. 1. *Insuficienţa respiratorie obstructivă de tip superior* apare în: a). *Epiglotita acută* este considerată o mare urgenţă respiratorie; se datoreşte infecţiei cu *Haemophilus influenzae.* Apare la copilul şcolar, are debut brutal cu febră, *d* inspiratorie severă, voce modificată. Copilul îşi ia o poziţie sugestivă: poziţia „ridicat", cu capul aplecat înainte şi gura întredeschisă. Insuficienţa respiratorie apare datorită edemului inflamator al epiglotei. Examinarea faringelui se va face cu extremă prudenţă (risc de stop respirator). b). *Edemul glotic* va fi evocat în contextul clinic al edemului Quincke sau după înţepături de insecte, administrarea unor medicamente alergizante sau administrarea de ser heterolog. Clinic se remarcă *d* inspiratorie severă. c). *Papilomatoza laringiană* apare la băieţi; *d* este precedată de o lungă perioadă de disfonie*. 2. *Insuficienţa respiratorie de tip obstructiv inferior* este realizată de astmul bronşic în criză (expir prelungit*). 3. *Insuficienţa respiratorie de tip restrictiv* poate fi datorată aceloraşi entităţi descrise la sugar. Insuficienţa respiratorie posttraumatică se întîlneşte mai des peste vîrsta de 5 ani, după traumatisme diverse sau accidente de circulaţie. Cele mai frecvente sînt plăgile toracice „închise". De o deosebită gravitate este „voletul toracic" sau echivalenţele sale (fracturi costale etajate, pe linia axilară), cu aspiraţia paradoxală a voletului în inspir. Se poate complica cu pneumotorax prin mobilizarea coastelor fracturate sau cu hemotorax (bolnavul cumulează semne de insuficienţă acută respiratorie şi semne de hemoragie internă). În faţa unui hemotorax se va cerceta eventualitatea unei fracturi a coloanei

vertebrale sau o tamponadă cardiacă.
B). Insuficiența respiratorie cronică. *D* permanentă este semnul definitoriu al insuficienței respiratorii cronice, alături de scăderea pO_2 și creșterea pCO_2. I. Nou-născut. 1. *Displazie bronhopulmonară.* Sindromul descris de Northway în 1967 are o patogenie multifactorială. Apare la nou-născuți care în perioada neonatală au suferit de boala membranelor hialine și au fost supuși ventilației asistate cu presiune pozitivă intermitentă. În apariția bolii are importanță barotrauma (presiune peste 40 cm H_2O), durata administrării oxigenului (peste 120 ore) și concentrația acestuia (peste 80%). Mulți autori o consideră un exemplu tipic de patologie datorată toxicității oxigenului (ca și fibroplazia retrolentală). Clinic se caracterizează prin *d*, cianoză* și oxigenodependență. 2. *Sindromul Mikity-Wilson* (sin.: boala de Los-Angeles) a fost descris la prematurii născuți cu greutate sub 1500 g, după o gestație mai scurtă de 36 de săptămîni. Etiologia este necunoscută, datorată probabil imaturității pulmonare; simptomatologia clinică se instalează insidios, în timpul primei luni de viață. 3. *Fibroza pulmonară idiopatică* (sin.: sindromul Hamman-Rich) se datorește îngroșării septurilor pulmonare și creșterii numerice a elementelor celulare care alcătuiesc aceste septuri. Etiologie necunoscută. 4. *Malformații:* întoarcere venoasă pulmonară anormală, limfagiectazie pulmonară, anomalii vasculare ale arcului aortic. II. Sugar. 1. Fibroză chistică. 2. Pneumonii recurente sau de aspirație (deficite imune, reflux gastroesofagian). 3. Deficit de alfa 1 antitripsină. 4. Dischinezie bronșică de tip hipoton. III. Copil mic și școlar. 1. *Bronhopneumopatia cronică obstructivă.* Este considerată sechela unor infecții acute virale ale aparatului respirator caracterizată prin prezența sindromului obstructiv permanent sau recurent la nivelul căilor aeriene distale. Debutează la sfîrșitul celui de al 2-lea semestru de viață pînă la vîrsta de 3 ani. Factorii declanșanți incriminați sînt: virusul rujeolic, virusul sincițial respirator, adenovirusurile, *Hemophilus pertussis.* Unele din aceste virusuri produc depresia imunitară a gazdei, diminuînd răspunsul imun celular sau humoral, iar altele au acțiune directă beta-blocantă, la nivelul receptorilor bronșici. Clinic domină *d* și sindromul bronșic (expir prelungit*); evoluție trenantă. 2. Bronșiectazie congenitală sau dobîndită. 3. Corp străin intrabronșic. 4. Astm bronșic. 5. Tuberculoză pulmonară (21, 73, 97, 99, 103, 130, 163, 254, 261).

DISTRICHIAZĂ. Def. *Implantare vicioasă a genelor; două rînduri de gene, dintre care unul sau ambele sînt îndreptate spre ochi, realizînd un periaj al corneei cu ocazia clipitului.* Mecanism. Boală ereditară transmisă autosomal dominant. Etiologie. Sindrom Falls-Kertesz (*d* ambelor pleoape asociată cu ectropion* parțial al pleoapei inferioare, pterygium coli* și limfedem cronic al membrelor inferioare) (228, 269).

DISURIE. Def. *Micțiune efectuată cu efort, micțiune dificilă.* Se caracterizează prin ezitare la începutul micțiunii, scăderea forței și calibrului jetului uri-

nar, jet urinar intermitent, care se reia după schimbarea poziției. Copilul urinează „picătură cu picătură". Mecanism: *D* apare în obstacole la nivelul căilor urinare inferioare, care se opun golirii complete a vezicii în timpul micțiunii. Obstrucția urinară joasă poate fi funcțională sau mecanică și se complică frecvent cu infecție urinară (favorizată de stază și reflux vezico-ureteral), care interferează urodinamica normală. Secvența patognomonică este următoarea: obstrucție→stază→ reflux→ infecție. Etiologie: 1. *Cauze uretrale:* fimoză, stenoză meatală, stricturi uretrale (congenitale sau dobîndite), hipospadias*, epispadias*, polip uretral, corp străin uretral, valvă pe uretra posterioară. *Valva pe uretra posterioară* este cea mai frecventă cauză de obstrucție urinară joasă la sugar și copilul mic, fiind apanajul exclusiv al sexului masculin. Constă din niște pliuri membranoase pornite din peretele uretrei, distal de *veru montanum,* asemănătoare valvulelor semilunare, care se opun jetului urinar uretral. Încercînd să învingă rezistența, vezica urinară se hipertrofiază („vezica de luptă"). Debutează clinic în primele 3 luni de viață cu jet urinar întrerupt, mase lombare palpabile bilateral (hidronefroză bilaterală), reflux vezico-ureteral și pielonefrită. 2. *Cauze vezicale.* a) *Boala colului vezical* se caracterizează prin hipertrofie concentrică a colului vezical, cu sau fără plici ale mucoasei. Se întîlnește exclusiv la fetițe. b) *Vezică neurogenă* (sin.: vezică para-simpatică). Apare în spina bifidă cu meningocel, fără a se putea face nici o legătură între afectarea urinară, nivelul leziunii spinale și gradul de paralizie. Afectarea vezicii este de tip parasimpatic (incontinență urinară*). Pentru evitarea reziduiului urinar, golirea vezicii urinare trebuie făcută manual, la intervale regulate. Atît cauzele uretrale (1) cît și cele vezicale (2) se pot întovărăși de *reflux vezico-ureteral,* la rîndul lui fiind cauza pielonefritei care complică situațiile clinice citate. Refluxul urinar are loc la nivelul joncțiunii vezico-ureterale, unde în mod normal nu există nici un sfincter. Continența urinară la acest nivel este realizată de un traseu oblic, intraparietal al ureterului. În timpul micțiunii, se contractă mușchii vezicali și ureterul se închide, refluxul nemaifiind posibil. În cazul unor anomalii anatomice ale traiectului intraparietal, ca și în cazul în care orificiul vezical al ureterului este distorsionat de un diverticul parauretral, refluxul vezico-ureteral se instalează în timpul micțiunii (reflux activ) sau în afara ei (reflux pasiv). Inflamația vezicii urinare (favorizată de stază) se însoțește de rigiditatea joncțiunii vezico-ureterale și reflux. Refluxul vezico-ureteral este o descoperire radiologică (pielografie iv, cistografie micțională). 3. *Cauze extraurinare:* tumori pelvine, absența congenitală a mușchilor abdominali. *Este normal ca un sugar în primele luni să se screme în timpul micțiunii* (Illingworth) (36, 97, 114, 132, 133, 262).

DOLICOCEFALIE. Def. *Anomalie de formă a craniului, caracterizată prin creșterea diametrului antero-posterior, comparativ cu cel transversal, astfel încît craniul apare turtit la-*

teral. Fig. 12. Mecanism. Sutura prematură a suturii sagitale. Etiologie. Craniostenoză (16, 245).

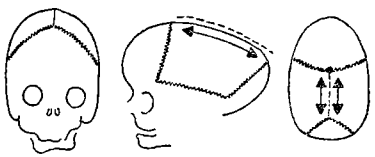


Fig. 12. Dolicocefalie. Sinostoză prematură a suturii sagitale. Reprezentare schematică: vedere din față, de profil, de sus.

DUNGĂ MENINGITICĂ (TROUSSEAU) (fr.: tâche cérébrale). Def. *Linie roșie, flancată de 2 margini palide, apărută la 30 de secunde după zgîrierea longitudinală a pielii cu un obiect bont sau cu unghia.* Această reacție cutanată dispare după 2 minute. Mecanism. Dermografism*. Spre deosebire de triplul răspuns Lewis, toate stările întovărășite de instabilitate vasomotorie prezintă *d m* Etiologie. 1. Meningită. *D m* este considerată un semn precoce în meningita nou-născutului. 2. Boli acute febrile. 3. Scarlatină. 4. Hidrocefalie (168, 172, 186).

DUPUYTREN, SEMN ~ Def. *Manevră executată de examinator pentru punerea în evidență a luxației congenitale de șold (manevra produce de fapt o subluxație în articulația șoldului).* Constă în următoarele: copilul este așezat în decubit dorsal; examinatorul imprimă membrului inferior o mișcare de *ridicare* de jos în sus, realizînd o ascensionare a capului femural în acetabul. Această *ascensiune* este resimțită de mîna examinatorului. Dacă mișcarea încetează, membrul inferior își revine la poziția inițială și examinatorul are o senzație de *resort.* Manevra este dureroasă. Mecanism. Displazia congenitală a acetabulului (adesea familială) asociată cu laxitate ligamentară predispune la dislocarea capului femural din cavitatea acetabulară. În flexie și adducție, capul femural poate fi readus în articulație. Intrarea și ieșirea capului femural din articulație sînt întovărășite de un clic. Etiologie. Semn pozitiv la sugarii care suferă de luxație congenitală de șold (190, 236, 271).

DURERE ABDOMINALĂ ACUTĂ. Def. *Durere abdominală foarte puternică, apărută brutal, care afectează prin intensitatea ei starea generală a copilului.* Existența durerilor abdominale la copilul mare este semnalată de bolnav; la sugar, durerile abdominale pot fi doar bănuite din modificările de comportament ale copilului, care devine neliniștit, țipă violent, refuză biberonul. Semnificația durerilor abdominale este foarte diferită, de la cauze benigne și trecătoare la marea urgență chirurgicală, care necesită sancțiune terapeutică imediată. Etiologie: A). Abdomen dureros de cauză chirurgicală. Diagnosticul de abdomen acut chirurgical este un diagnostic dificil (în special la sugar), și încărcat de consecințe (presupune decizie operatorie imediată). Suspiciunile etiologice vor fi orientate în funcție de anamneză, examenul general și examenul meticulos al abdomenului ca și de unele examene complementare ce pot fi efectuate de urgență. 1. *Traumatism sau contuzie abdominală în antecedente. Orice plagă penetrantă abdominală este o indicație formală*

de explorare chirurgicală. În caz de contuzie abdominală, se vor urmări existența semnelor de hemoragie internă (paloare*, sete, puls rapid, hipotensiune arterială*), care se asociază de obicei cu ruptura organelor parenhimatoase (splină, ficat, rinichi) sau existența semnelor de iritație peritoneală (vărsături, Douglas sensibil), prezente în ruptura organelor cavitare. La orice politraumatizat comatos se vor căuta leziuni viscerale abdominale concomitente. *Perforarea organelor cavitare la nounăscut* se caracterizează clinic prin vărsături, hematemeză* sau melenă*, distensie abdominală, dispariția matității hepatice, cianoză secundară insuficienței respiratorii. La radiografie: aer liber în cavitatea peritoneală. Apare în: perforarea spontană a stomacului la nou-născut, perforarea intestinului deasupra zonei de ocluzie, perforarea unui ulcer de stress, peritonită meconială, examinarea cu cateter a rectului la nou-născut. 2. *Abdomen acut chirurgical neîntovărășit de febră.* a). *Sindromul ocluziv abdominal* se caracterizează prin dureri vii, colicative, vărsături și refuzul alimentației, distensie abdominală și oprirea tranzitului. Nou-născut: atrezie sau stenoză duodenală (vărsături bilioase*, aer prezent în stomac și duoden, restul anselor „nu sînt luminate" la examen radiologic), ileus meconial, boală Hirschsprung, volvulus și malrotație, duplicație sau chist de intestin subțire. Ocluziile înalte sînt asociate cu polihidramnios. Sugar: cea mai frecventă cauză este *invaginația intestinală.* Survine cu maximă frecvență între vîrsta de 5—9 luni. Clinic apare *d a a* cu debut brusc, care are caracter intermitent. Crizele dureroase se însoțesc de paloare și colaps. Uneori se palpează o masă abdominală* în cadranele superioare ale abdomenului. Unii sugari au concomitent diaree* sau febră*, ceea ce întîrzie diagnosticul. Copil mare: a). Volvulus, ileus tardiv la un copil cu mucoviscidoză. b). *Hernie inghinală strangulată: d.a.a.* violente, situate inguinal, refuzul alimentației și vărsături. Hernia este dureroasă, dură, ireductibilă. c). *Torsiunea de testicol* survine la orice vîrstă, mai frecvent peste vîrsta de 1 an. *D a a* joase, vărsături, testicolul este ascensionat, dureros și mărit de volum (se va evita diagnosticul „liniștitor" de orhiepididimită acută, excepțională la copil). d). *Torsiunea unei tumori de ovar* (chist sau teratom). Apare la fetițe, cu tumoră pelviană palpabilă, cu *d a a* vii și vărsături. 3. *Abdomen acut chirurgical întovărășit de febră.* Este o problemă dificilă de diagnostic în practica pediatrică. a). *Apendicita acută:* este rară sub 3 ani (doar 2% din cazuri apar la sugar). Se caracterizează printr-un sindrom dureros abdominal acut, durerile provocate sînt situate în punct fix (aceasta variază însă cu poziția apendicelui). Se asociază puls discordant cu temperatură, febră, grețuri, vărsături, stare generală alterată. Uneori durerile debutează periombilical, iar leucocitoza nu este evocatoare. Diagnosticul de apendicită acută este un diagnostic greu. b). *Diverticulita Meckel:* realizează un tablou clinic asemănător cu apendicita. Se notează crize dureroase recidivante în antecedente. Diagnosticul se precizează intraoperator. c). *Limfadenită mezenterică: d a a* violente, concomitente cu o

faringoamigdalită; durerile survin în crize, într-un context cu febră foarte mare, iar abdomenul este suplu la palpare și dureros în ansamblu. Este greu de diferențiat de apendicită acută. *Este preferabil să fie operată inutil o limfadenită mezenterică decît să se aștepte perforarea unui apendice.* 4. *Cauze rare:* a). *Colecistită acută.* Semne locale de „apendicită acută sus situată"; vezica biliară destinsă poate fi palpată, extrem de dureroasă. b). *Pancreatită acută.* Apare în preajma unei infecții urliene (debut obișnuit la 4 zile după tumefacția parotidiană), *d a a* vii, cu amilazemie și amilazurie net crescute. c). *Infarct intestinal:* stare generală gravă, cu *d a a* violente, grețuri, vărsături, distensie abdominală, diaree sanguinolentă și colaps. B). Abdomen dureros de cauză medicală. 1. *D a a asociată cu febră.* a). *Enterita acută* este un diagnostic ușor. Prezența scaunelor modificate și a tranzitului accelerat tranșează diagnosticul. b). *Faringoamigdalita* este una din cele mai frecvente boli care se însoțesc de *d a a* c). *Purpură reumatoidă: d a a* este asociată cu artralgie*, erupție peteșială simetrică la nivelul membrelor inferioare. *Atenție: un bolnav cu purpură reumatoidă poate face o complicație chirurgicală, cel mai frecvent invaginație ileoileală.* d). *Pielonefrită acută: d a a* este asociată cu simptomatologie urinară evocatoare (disurie*, hematurie*). Examenul de urină este sugestiv. e). *RAA:* debutul pseudoapendicular al crizei acute de reumatism. Se asociază anamneză sugestivă, artralgii sau artrită*, sindrom biologic evocator. f). *Pleurezia* cu sau fără pneumonie. *D a a* este însoțită de semne clinice și radiologice de afectare pulmonară. Abdomenul este suplu la palpare. Leucocitoza poate sugera apendicită acută. 2. *D a a neîntovărășită de febră.* a). *Dismenoree* la fetițe, la pubertate (dismenoree*). b). *Litiază reno-urinară:* dureri lombare, cu iradiere descendentă, hematurie* macro și microscopică. Examenul radiologic „pe gol" sau pielografia sînt sugestive pentru diagnostic. c). *Ulcerul gastro-duodenal* este rar la copil. Hemoragiile oculte sînt pozitive în scaun, examenul radiologic pune diagnosticul. d). *Hepatita acută* la debut. Examenul clinic evidențiază icter* sau subicter conjunctival, hepatomegalie*. Bolnavul acuză artralgii și astenie. În urină se găsesc pigmenți biliari. e). *Diabetul zaharat* poate debuta cu crize dureroase abdominale. În antecedente se notează slăbire, poliurie* și polidipsie*. În urină se găsește glicozurie, frecvent bolnavul are acidoză metabolică, cetonemie și cetonurie (130, 132, 268, 270).

DURERE ABDOMINALĂ RECURENTĂ. Def. *Durere abdominală suficient de puternică pentru a întrerupe activitatea copilului, cu caracter repetitiv, constînd din cel puțin trei episoade dureroase într-un interval de trei luni.* Incidența cea mai crescută este la vîrsta de școlar, în medie 10,8% din totalul copiilor, cu o ușoară predominență la fete (12,5%). Mecanism. 1. Spasm al musculaturii netede a organelor intraabdominale. 2. Distensia organelor cavitare peste limitele fiziologice sau a capsulei organelor parenhimatoase. 3. Procese inflamator-iritative cronice ale organelor abdominale și ale ganglionilor lim-

fatici. 4. Compresia și deplasarea unor organe abdominale. 5. Ischemie viscerală. Clinic, 2/3 din bolnavi acuză dureri în regiunea ombilicală. În 1/3 din cazuri durerile sînt permanente și de intensitate medie, la 1/3 din copii durerile sînt sub formă de colici, iar 1/3 din bolnavi acuză dureri de intensitate medie, de scurtă durată (crampe), cu caracter recidivant. Episoadele dureroase se pot repeta lunar, săptămînal sau zilnic (uneori de mai multe ori în aceeași zi). De obicei nu pot fi corelate cu alimentația, emiterea scaunului, a urinii, sau cu un anumit fel de activitate; pot apărea și în timpul somnului, trezind bolnavul. Simptomele asociate durerii pot fi din partea aparatului digestiv: constipație*, diaree*, meteorism abdominal* ș.a.; din partea aparatului urinar: disurie*, polakiurie*, enurezis*, întrerupere de jet urinar, modificări macroscopice ale urinii ș.a.; din partea sistemului nervos vegetativ: crize de paloare, crize sudorale, cefalee*. Etiologie. I. Cauze organice (5—8% din cazuri). Localizarea durerii, de tip colicativ în regiunea ombilicală, însoțită de întîrzierea creșterii, evocă existența unui substrat organic. 1. *Leziuni ale aparatului urogenital* (cauza organică cea mai frecventă). a) *Obstrucție a tractului urinar superior și inferior* cu *hidronefroză* secundară. b) *Pielonefrită recurentă* grefată pe malformații reno-ureterale. Adesea infecția urinară este cea care declanșează manifestările clinice într-o uropatie obstructivă; examenul de urină este obligatoriu în investigarea *d a r* c) *Litiază renală.* d) *Tumori renale, chiste ureterale.* e) *Vulvovaginită, cistită.* f) *Hematocolpos prin imperforație de himen, dismenoree*, ruperea foliculului de Graaf, chist ovarian.* 2. *Leziuni ale aparatului digestiv și ale organelor anexe.* a) *Apendicită cronică.* Este prea frecvent și adesea nejustificat incriminată drept cauză de *d a r:* În 40% din cazuri simptomatologia se menține și după apendicectomie. În restul cazurilor intervenția chirurgicală se soldează cu dispariția durerii deși numai la un număr mic de bolnavi din această categorie se găsesc leziuni inflamatorii apendiculare. Cura chirurgicală suprimă în special anxietatea copilului și a familiei. b) *Ulcer gastro-duodenal.* Constituie o cauză rară de *d a r* la copil, fiind întîlnit la mai puțin de 1% din bolnavi, mai ales la băieți. Majoritatea copiilor au istoric familial de ulcer. Durerea este localizată atipic, periombilical și hipogastric, este lipsită de periodicitatea caracteristică bolii de la adult, adesea durerile survin sub formă de colică. Se întîlnesc relativ frecvent hemoragii digestive, grețuri, vărsături. Diagnosticul trebuie confirmat radiologic. c) *Cauze biliare și pancreatice* (foarte rare la copil). Litiaza biliară este asociată uneori anemiilor hemolitice cronice (sferocitoză ereditară). Dischinezia biliară poate însoți ulcerul duodenal, hepatita cronică, duodenita, giardiaza. Se mai pot adăuga următoarele cauze excepțional de rare: malformația vezicii biliare, chistul de coledoc, pseudochist pancreatic, pancreas inelar, calcificarea pancreasului etc. d) *Leziuni survenite după traumatisme abdominale.* Acestea se pot manifesta clinic la interval de săptămîni sau luni după producerea traumatismului. Se poate instala hemobilie sau hematom intramural duodeno-jejunal

(localizat la joncțiunea duodenojejunală; în evoluție poate determina stenoză intestinală localizată). e) *Alte cauze de d a r* însoțite de hemoragie digestivă, anemie sau sindrom subocluziv cronic: diverticul Meckel, malroratție și duplicație intestinală, invaginație intestinală recurentă, hernie hiatală. f) *Boala Crohn* și *colita ulceroasă* (diaree*), foarte rare. g) *Boală Hirschsprung* (megacolon congenital aganglionar) (constipație*). h) *Tumori abdominale:* limfosarcom, leucemii, carcinom (hepatomegalie*, adenomegalie*, splenomegalie*). II. Cauze funcționale. 1. *Constipație** *cronică* (frecvență la copil 4—30%, după diferiți autori). a) *Sindrom de colon spastic* (78% din *d a r*). b) *Constipație atonă* (lipsa sau diminuarea contracțiilor peristaltice ale colonului) este mai frecventă la copiii de vîrstă mică (3—5 ani). c) *Constipație rectală* (blocarea voluntară a contracțiilor de expulzie rectală) prin greșeli educative legate de igiena scaunului. 2. *Intoleranță la lactoză și grăsimi din lapte sau dizaharide,* dovedită prin proba de încărcare orală, care provoacă dureri abdominale, diaree*, meteorism*. 3. *Giardiaza, ascaridiaza și alte helmintiaze* nejustificat de frecvent incriminate, provoacă *d a r* într-un număr mic de cazuri. 4. *Epilepsia abdominală,* cauză rară la copil; diagnosticul comportă obligatoriu evidențierea în timpul crizei dureroase a modificărilor electroencefalografice caracteristice. III. Cauze metabolice. 1. *Tetanie,* formă abdominală. Durerea abdominală este însoțită de obicei de contracturi ale musculaturii striate, semne de hiperexcitabilitate neuromusculară, vărsături, paloare*. 2. *Acidoză diabetică:* este frecvent însoțită de *d a r* asociate scăderii în greutate, poliuriei, semnelor clinice de deshidratare, halenei* de acetonă. Diagnosticul este precizat prin examene de laborator: hiperglicemie, acidoză metabolică, glicozurie, cetonurie. 3. *Hiperlipemie idiopatică familială* (tip I — cu ser lactescent). Se datorește deficitului de β lipoprotein lipază *(clearing factor).* Durerile abdominale sînt însoțite de vărsături, mimînd uneori abdomenul acut, hepatosplenomegalie, xantoame* cutanate și aspectul lactescent al fundului de ochi. Ingestia de grăsimi induce hiperlipemie cu creșterea marcată a trigliceridelor serice. 4. *Porfiria,* tulburare a metabolismului hemului (nucleul pirolic), este cauză rară de *d a r* (incidența în populația generală 1 : 30 000). Boala evoluează în crize în cursul cărora domină durerile abdominale difuze colicative (90% din cazuri) care pot mima abdomenul acut chirurgical, însoțite de vărsături* (80%) și constipație* (80%). Leziuni cutanate: au aspectul dermatitei fotosensibile (vezicule*, bule*, edem*, urmate de hiperpigmentație). Manifestări neurologice: hipotonie musculară generalizată, dureri musculare, diminuarea sau absența reflexelor osteotendinoase, paralizii, tulburări ale conștienței. Urinile sînt intens colorate în roșu aprins datorită prezenței uroporfirinei. Crizele pot fi declanșate de infecții, menstruație, ingestie de alcool, barbiturice, sulfamide ș.a. IV. Cauze psihogene. *D a r* sînt însoțite de tulburări care traduc labilitatea exagerată a sistemului nervos vegetativ: paloare*, transpirații reci, cefalee*, grețuri, tremurături ale ex-

tremităţilor. Bolnavii (suferinţa copilului este *reală* şi nu mimată) au apetit capricios, tulburări de comportament (irascibilitate, agresivitate sau timiditate exagerată), tulburări emoţionale (anxietate*, bruxism, somn agitat). Sînt frecvente dificultăţile de adaptare la colectivitatea şcolară, dezvoltarea intelectuală fiind normală. Anamneza evidenţiază: *climat familial stressant* (familii dezorganizate, părinţi alcoolici, stare de tensiune între părinţi ş. a.); *stressuri şcolare* care duc la *fobia de şcoală* caracteristică fiind aşanumita *colică de luni dimineaţa* ca şi dispariţia oricăror acuze în timpul vacanţelor; *îngrădirea dezvoltării şi manifestării personalităţii copilului (over protected child); perfecţionismul* părinţilor sau copiilor (solicitarea unor performanţe care depăşesc capacitatea de realizare). În 50% din cazuri se regăsesc *d a r* la cel puţin încă un membru al familiei, ulcer gastro-duodenal, migrenă, stări nevrotice; convulsiile au o mare frecvenţă în familiile copiilor afectaţi. Aceşti bolnavi realizează cel mai frecvent forma spastică a sindromului de colon iritabil. *D a r* sînt interpretate în aceste cazuri ca avînd patogenie psiho-somatică. V. C a u z e r a r e d e *d a r* 1 Boli de colagen. 2. Purpură Schönlein-Henoch. 3. Drepanocitoză. 4. Intoxicaţie cu plumb. 5. Sindrom Chilaiditi. 6. Sindrom Rilley-Day. 7. Fibroză chistică de pancreas (5, 10, 11, 22, 64, 105, 114, 173, 239, 290).

DURERE SPINALĂ. D e f. *Durere la nivelul coloanei vertebrale.* Simptom rar în pediatrie, avînd totdeauna semnificaţie patologică majoră. M e c a n i s m. Procese patologice care evoluează la nivelul coloanei vertebrale şi produc iritaţia sau compresiunea rădăcinilor posterioare ale nervilor rahidieni. E t i o l o g i e. 1. *Infecţie.* a) Osteomielită cu piogeni. b) Osteomielită tuberculoasă. 2. *Boli neoplazice.* a) Tumori benigne (osteom osteoid, osteoblastom, chist osos, granulom eosinofil). b) Tumori maligne: sarcom Ewing, sarcom osteogenic, metastaze spinale în neuroblastom şi tumoră Wilms, leucemie, tumori ale măduvei spinării. 3. *Tulburări de dezvoltare.* a) Boală Scheuermann. b) Scolioză* idiopatică. c) Spondilolistezis. 4. *Boli ale discurilor intervertebrale:* a) hernie de disc; b) calcificarea discului. 5) *Boli inflamatorii cronice.* a) Artrită reumatoidă juvenilă. b) Spondilită ankilopoetică (173)

E

ECTOPIE TESTICULARĂ criptorhidie*

ECTROPION. I. Def. *Întoarcerea în afară a marginii libere a pleoapelor (eversiunea), cel mai frecvent la nivelul pleoapei inferioare descoperind astfel conjunctiva bulbară şi tarsul subiacent.* Etiologie. 1. *E congenital:* ihtioză congenitală, ihtioză lamelară, membrană coloidiană, diskeratoză congenitală (asociată cu hiperpigmentare, distrofia unghiilor, atrofie testiculară). 2. *E dobîndit:* cicatrice retractile la nivelul pleoapei inferioare sau la nivelul obrajilor, după arsuri profunde sau traumatisme. II. *E* uterin: eversiunea (ectopia) mucoasei colului uterin. III. *E* uveal: extensia păturii pigmentare a irisului asupra suprafeţei sale anterioare. Poate fi congenitală sau dobîndită (164, 228).

EDEM. Def. *Infiltraţie seroasă a ţesutului celular subcutanat sau submucos* (clinic), *sau stare de hiperhidratare a compartimentului interstiţial, consecinţa unui dezechilibru hidroelectrolitic (fiziopatologic). Orice stare edematoasă se însoţeşte de reţenţie hidrosalină.* Mecanism. Cauzele declanşatoare ale *e* sînt: 1. Creşterea presiunii hidrostatice. 2. Scăderea presiunii coloidosmotice. 3. Creşterea permeabilităţii capilare. 4. Creşterea hidrofiliei ţesuturilor. 5. Scăderea drenajului limfatic. Toate au ca efect scăderea volumului circulant eficace, datorită transferului de lichide din vas în interstiţiu. Se declanşează imediat mecanisme corectoare, care intervin pentru menţinerea intactă a volumului circulant (caracteristică a stărilor edematoase). Prima verigă fiziopatologică pusă în mişcare este retenţia de sare (creşterea reabsorbţiei tubulare a sodiului), care se realizează prin hipersecreţia de aldosteron (comună oricărui tip de *e*). Secundar se secretă în exces HAD (retenţia de apă este secundară retenţiei de sodiu). Atît timp cît se menţin factorii declanşatori ai *e*, se obţine un alt echilibru hidroelectrolitic, la un alt nivel, cu păstrarea intactă a volumului de lichid circulant dar cu inflaţia în lichide a teritoriului extravascular (interstiţial). Crescînd presiunea intratisulară, cu timpul, *e* are tendinţă la autolimitare. Ruperea acestui cerc vicios (influenţarea cauzei de producere sau utilizarea diureticelor) se soldează cu „topirea *e*". Clinica: *e* poate fi generalizat sau localizat. „Marele *e* generalizat" se numeşte anasarcă*. Există unele deosebiri clinice în funcţie de etiologie: *e* renale sînt albe, pufoase, moi, cele cardiace sînt cianotice şi reci etc. Uneori *e* nu

este evident clinic și atrage atenția o creștere „spectaculară" în greutate (la sugari!). Etiologie. A). *E generalizat.* I. Nou-născut. 1. *Anasarcă:* a). Anemie cronică severă intrauterină (izoimunizare Rh și ABO, homozigoți pentru alfa talasemie, hemoragie fetală în circulația maternă). b). Insuficiență cardiacă (boli congenitale de cord severe, închiderea prematură a *foramen ovale,* tahicardie paroxistică supraventriculară prelungită). c). Hipoproteinemie: boli renale (nefroză congenitală); boli hepatice (hepatită congenitală); d). Infecții intrauterine: sifilis, toxoplasmoză. e). Alte cauze: tromboza venei ombilicale sau corionice, acondroplazie, malformație adenomatoidă chistică a pulmonilor, limfangiectazie, coriocarcinom *in situ,* chorioangiom placentar, boala Gaucher congenitală. 2. *Edemul comun al nou-născutului și prematurului* traduce hipoxia intrauterină (care produce hiperosmolaritate plasmatică, cu transfer de lichide de la mamă la făt). 3. *Edem datorat supraîncărcării cu sodiu* conținut în exces în unele preparate de lapte de vacă. 4. *Scleremul nou-născutului* (turgor normal și patologic*) se datorește alterării biochimice a grăsimii fetale. Începe la membre, dar se poate generaliza. Are loc o adevărată „solidificare ceroasă" a țesutului celular subcutanat. Apare în boli generale grave, septicemii, diarei grave. Apariția scleremului întunecă prognosticul. II. Sugar. 1. *Hipoproteinemie* (cea mai frecventă cauză a *e* la această vîrstă). a). *Carență de aport:* stări de malnutriție protein-calorică (cu mențiune specială pentru kwashiorkor); sindroame de malabsorbție (celiakie, sindroame de malabsorbție secundare diareilor trenante infecțioase, parazitare: giardiază, sindrom de intestin scurt etc.) și sindroame de maldigestie (mucoviscidoză). b). *Defect de sinteză:* analbuminemie congenitală (excepțională), ciroză hepatică, boli de supraîncărcare (reticuloze, mucopolizaharidoze). c). *Pierderi excesive de proteine:* cale digestivă (enteropatia exsudativă din limfangiectazia intestinală, boala Whipple, colita ulceroasă, enterita regională, boala Hirschsprung, abetalipoproteinemia, defecte imune); cale renală (sindroame nefrotice congenitale și familiale); cale cutanată (arsuri întinse, boala Leiner). 2. *Retenție hidrosalină:* a). *Renală* (cauză excepțională); b). *Insuficiența cardiacă* de orice cauză (cauză rară de *e* la această vîrstă); c). Secreție inadecvată de HAD (sindrom Schwartz-Bartter din stările infecțioase grave (meningită purulentă). 3. *Cauze rare:* sindrom Turner (disgenezie gonadică), hipotiroidism congenital. III. Copil mare. 1. *Cauze renale:* realizează cele mai frecvente eventualități la această vîrstă. a). Glomerulonefrită acută poststreptococică. b). Glomerulonefrite persistente (hematurie*). c). Sindroame nefrotice. 2. *Cauze cardiace:* a) Insuficiență cardiacă de orice cauză. b). Pericardită (reumatismală, tuberculoasă, virală, purulentă). 3. *Hipoproteinemii de orice cauză* (vezi sugarul). B). Edeme localizate. 1. *E la față:* a) *E* angioneurotic ereditar (*e* Quincke). Se transmite autosomal dominant, afectează numai heterozigoții și se datorește absenței sau deficitului de alfa 2 globulină care este un inhibitor normal al fracțiunii C_{1e} a complementului și în-

hibă concomitent factorul de permeabilitate plasmatic. b) Celulită orbitală. c) Erizipel. d) Etmoidită supurată. e) Tromboză de sinus cavernos. 2. *E la membre.* a). Membre inferioare: limfedem congenital (boala Milroy), tromboza venelor renale, sindrom Klippel-Trenaunay; b) Membre inferioare sau superioare: celulită, erizipel, iatrogene (contenție, infiltrație postperfuzie, tromboflebită postcateterizare venoasă). 3. *E ale peretelui abdominal:* peritonită. 4. *E suprasternal:* parotidită epidemică. 5. *E suprasacrat:* chist dermoid infectat. 6. *E laringian:* inflamații (laringită subglotică), traumatisme (arsură), reacție alergică (edem Quincke), stază vasculară (dispnee*). 7. *E în pelerină:* este situat la nivelul membrelor superioare, gît și față și apare în obstrucții ale venei cave superioare (tumori, flebite) (46, 97, 115, 130, 132, 159, 166, 278, 286).

EMBRIOCARDIE (sin.: ritm fetal). Def. *Tulburare de ritm caracterizată prin egalizarea pauzelor între zgomotele cordului.* Mecanism: se egalizează pauzele dintre primul și al doilea zgomot („mica tăcere" care reprezintă sistola ventriculară) și pauza dintre cel de al doilea zgomot și următoarea revoluție cardiacă („marea tăcere" care semnifică diastola). Această egalizare este cunoscută sub numele de *e*, prin comparație cu ritmul cardiac al embrionului sau fătului. Cauza este tahicardia, creșterea frecvenței cordului făcîndu-se pe seama scurtării diastolei. Etiologie: Tahicardie* (peste 140/minut) apărută în miocardite, colaps cardiogen etc. (aritmie*) (164, 176).

ENANTEM. Def. *Erupție la nivelul mucoaselor, apărută în cursul bolilor eruptive, corespunzînd unui exantem* caracteristic.* Mecanism. inflamator. *E* este caracteristic în anumite boli eruptive. Etiologie. 1. *Rujeola. E* precede exantemul* cu 2—3 zile, apărînd în perioada de invazie a bolii. Se caracterizează prin roșeața difuză a mucoasei bucale, a vălului palatului, amigdalelor și faringelui care sînt „roșii ca focul". Pe mucoasa jugală și la nivelul vălului palatin se văd puncte hemoragice, cu caracter petesial (picheteu hemoragic). Cel mai caracteristic este semnul Koplik*, situat la nivelul mucoasei jugale și a gingiilor, în dreptul primului premolar (sau în dreptul molarului de lapte la copiii cu dentiție deciduală). Pe fond intens eritematos se constată niște granule alb-gălbui, comparate cu „boabele de griș". 2. *Scarlatina. E* bucofaringian este foarte caracteristic și permite susținerea diagnosticului clinic. În *perioada de invazie* limba este acoperită cu un depozit alb-sabural, abundent, avînd însă marginile și vîrful roșu viu. Acest aspect este cunoscut sub numele de „limbă de porțelan". Amigdalele sînt intens hiperemiate, idem lueta, care este edematiată și roșie, colorație care se oprește brusc la baza ei. *Perioada de stare* a bolii evoluează în prezența exantemului*. Se descrie un adevărat ciclu lingual în scarlatină. Începînd din a 2-a zi de boală, limba începe să se descuameze dinspre vîrf spre bază, pînă la V-ul lingual. Descuamația este terminată în a 4—6-a zi, lăsînd în loc limba roșie, cu papilele proeminente, descrisă sub numele de „limbă zmeurie". În etapa următoare se face reepi-

telizarea limbii care recapătă aspectul normal a 10—12-a zi (52, 146, 177, 274).

ENCOPRESIS. Def. *Incontinența materiilor fecale, apărută fără cauză organică.* Copilul pierde scaunul involuntar. Mecanism. Se vor exclude toate cauzele organice de incontinență fecală*. Tonometria anală pentru măsurarea reflexelor integrative ale rectului și sfincterului anal arată răspuns inadecvat al sfincterului anal extern, ceea ce explică pierderea involuntară a materiilor fecale. Etiologie: 1. *Constipație** *cronică.* Copilul suferă de constipație de mai multă vreme. Alternează perioade de continență normală cu perioade de constipație și incontinență *(e).* Scaunul „este pierdut" după amiaza și seara (copiii mari reușesc să evite *e* la școală). Copilul declară că „nu simte" apropierea defecării. Se asociază de obicei durere abdominală recurentă*, anorexie* etc. 2. *Cauze psihologice:* copii cu disfuncție cerebrală minimă* care suferă sau au suferit de enurezis* au instabilitate emoțională sau au hiperkinezie*. În familie există de obicei situații conflictuale, tulburări psihice, condiții precare de mediu sau neglijarea copilului de către mamă. Trebuie excluse cauzele neurologice și psihiatrice. (172, 269).

ENTROPION. Def. *Întoarcerea înăuntru a marginii libere a pleoapei.* Din cauza poziției vicioase a pleoapei, se produce zgîrierea corneii de către gene (trichosis). Mecanism. Se datorește contracției spastice a nervului orbicular al pleoapelor sau retracției conjunctivei palpebrale. Etiologie: 1. Spasmodic. 2. *E.* posttraumatic (cicatrice vicioase după traumatisme, arsuri). 3. Cauză rară la copil: sechelă după conjunctivită cronică (164, 228).

ENUREZIS Def. 1. *Micțiune involuntară, completă și inconștientă (necontrolată de sistemul nervos central), care are loc mai ales în timpul somnului, la o vîrstă la care controlul voluntar al micțiunilor nocturne trebuia să se fi instalat.* 2. *Micțiune normală, involuntară și inconștientă, fără leziune organică flagrantă, cel mai frecvent nocturnă, peste vîrsta de 2 (4—5) ani.* 3. *Golirea neintenționată și inconștientă a unei cantități mari de urină în timpul somnului, după vîrsta de 4 ani, în absența unei boli a sistemului nervos sau a aparatului urogenital.* Există *e primar* (*e* -boală) de natură psihogenă, care reprezintă majoritatea cazurilor de *e* dar în 4—25% din cazuri *e* este simptomul unei boli organice *(e* simptom). Se va deosebi de incontinența de urină*. Frecvența *e* este variată după vîrsta la care se face raportarea. Astfel este întîlnit la 10—15% din copiii în vîrstă de 5 ani; frecvența scade la 7% la vîrsta de 8 ani și la 1% la vîrsta de 14 ani. Se notează o oarecare predominență a sexului masculin și un factor familial deloc neglijabil (din anamneză rezultă că bunicii și părinții copilului au avut de asemenea *e*). *E* este o micțiune normală, completă care are loc inconștient în timpul somnului, de obicei la o oră după momentul adormirii. Înainte de micțiune copilul poate fi agitat, rostește cîteva silabe neinteligibile, își îndreaptă mîinile spre regiunea perineală, apoi realizează o micțiune totală și doarme în continuare, liniștit. Micțiunea nu-i tulbură

somnul. *E* se datorește unor cauze psihologice și numai într-un procent neglijabil de cazuri unor cauze organice. *E* este predominent *nocturn* existînd date contradictorii în literatură dacă asociază vezica urinară cu volum mic sau anomalii ale somnului (care este prea profund) deși s-au notat unele anomalii pe EEG la copiii cu *e*. *E diurn* este mult mai rar, se întîlnește la preșcolari de vîrsta mare (la grădiniță), care sînt cronic anxioși. Nu se asociază cu *e* nocturn ci cu encopresis*. Mecanism. Copiii enuretici percep normal nevoia de a urina în stare de veghe și au un control adecvat al micțiunilor, dar nu pot face același lucru în timpul somnului. Controlul voluntar al micțiunii (incontinența de urină*) se instalează în jurul vîrstei de 15—18 luni pentru micțiunile diurne, și în jurul vîrstei de 2—3 ani pentru cele nocturne (din timpul somnului). Vîrsta la care se instalează controlul micțiunilor nocturne este variabilă de la copil la copil (ca și vîrsta de la care încep să vorbească), continuarea anormală a automatismului vezical al copilului mic putînd să se prelungească peste vîrsta de 3 ani. Totul se reduce la o întîrziere în dobîndirea controlului sfincterului extern al vezicii în timpul somnului. *E* reprezintă o componentă regresivă a unei tulburări reactive a copilului preșcolar, o deviație în dezvoltarea mecanismelor de control. Etiologie. A) *E* psihogen. 1. *Insuficienta dobîndire a controlului nocturn al micțiunilor.* Se întîlnește la copii perfect sănătoși. Uneori în anamneză se notează că în perioada de instalare a controlului vezical (2—4 ani) au existat unele evenimente mai deosebite (separare temporară de părinți, au fost aplicate metode severe și rigide educaționale, au existat unele stress-uri emoționale etc.). 2. *Hiperprotecție maternă* (engl.: *overprotected child*). 3. *Descărcare tensională: e* apare la copii din familii nevrotice, cu tată violent, mama neafectivă, copil cu deprivare afectivă, care suferă de o senzație prelungită de insecuritate, anxietate*. 4. *Negativism**: *e* ca manifestare de protest apare atunci cînd copilul este dus în colectivitate, fiind despărțit temporar de familie). Alteori udarea patului se face conștient, ca un act volițional secret și contestatar. 5. *Nevroza infantilă* se poate însoți de *e*, asociat cu instabilitate motorie, tulburări de comportament*. În aceste cazuri *e*. trebuie înțeles ca un resentiment față de părinți, ca o manifestare a stărilor reactive. B). *E* de cauză organică are o frecvență net inferioară *e*. psihogen. Se întîlnește în boli medulare sau boli uretro-vezicale (în ordinea frecvenței: stenoză de meat urinar, cistite, uretro-trigonite, infecție urinară). În datele noi de literatură se subliniază că *e nu este un simptom în spina bifida ocultă și nici în epilepsia nocturnă* (majoritatea epilepticilor etichetați nu au *e*). S-a constatat *e* în diabetul zaharat și insipid (boli asociate cu poliurie*). C) *E*. idiopatic. Se încadrează aci cazurile familiale de *e*. Regresiunea tulburărilor se face spontan (23, 28, 139, 178, 214, 249, 252, 269, 272).

EPICANTUS. Def. *Pliu cutanat semilunar, dispus vertical în unghiul intern al ochiului, simetric, pornind de obicei de la pleoapa superioară spre cea inferioară, acoperind comisura*

internă a ochiului și caruncului lacrimal. Se întîlnește la populația orientală dar poate avea și caracter familial (copiii au baza nasului lărgită dînd falsa impresie de hipertelorism*). Etiologie: trăsătură morfologică în unele boli genetice: sindrom Down (trisomia 21), sindrom „cri du chat", deleția parțială a brațului scurt a cromozomului 18 (18 p), deleția parțială a brațului lung al cromozomului D, sindrom Klinefelter, sindrom Ehlers-Danlos, sindrom Rubinstein-Taybi, blefarofimoză congenitală, sindrom cerebro-hepato-renal, hipercalcemie idiopatică, sindrom Smith-Lemli-Opitz. *Ocazional* se poate întîlni în sindromul oculo-dento-digital (96, 245, 263).

EPISPADIAS. Def. *Deschiderea congenitală a uretrei pe fața dorsală a penisului.* În formele extreme nu există peretele dorsal al uretrei pe toată lungimea glandului. Aceste cazuri se asociază cu extrofie de vezică și incontinență de urină*. Frecvența malformației este de 1/30 000. Echivalentul acestei malformații la fetiță este o fisură congenitală a peretelui superior al uretrei care se deschide la linia de separare între labiile mici și clitoris. Mecanism. Defecte în dezvoltarea embriologică a uretrei. Etiologie: 1. Sindrom Ellis van Creveld. 2. Necunoscut. (133, 271).

EPISTAXIS. Def. *Hemoragie nazală provenind din vasele mucoasei pituitare.* Este un semn relativ frecvent și de obicei banal în pediatrie. Etiologie. 1. *Traumatism în triunghiul Kiesselbach-Valsalva* (pata vasculară), precipitat de obiceiul copiilor de a băga degetele sau obiecte dure în nas; lovirea de un corp contondent. 2. *E recurent:* sinuzite și rinite cronice. 3. *Tumoră benignă sau malignă a foselor nazale* sau nazofaringelui (angiofibrom juvenil: obstrucție nazală*). 4. *Boli generale.* a) Discrazie sanguină: leucemie, boală Willebrand, trombocitopenie (purpură*). b) Hipertensiune arterială: frecvent se datorește glomerulonefritei poststreptococcice. 5. *Boli ereditare:* teleangiectazia Rendu-Osler, transmisă autosomal dominant. 6. *Postoperator,* după adenoidectomie. 7. *Menstruație vicariantă.* 8. *Altitudine mare.* 9. *E esențial:* se declanșează brusc, la un subiect aparent normal, fără o cauză aparentă. Dintre cauzele favorizante se citează apropierea pubertății, apropierea datei menstruației, exercițiu fizic intens, expunere intempestivă la soare. În aceste cazuri, hemoragia exprimă o ușoară congestie cerebrală (164, 172, 228).

ERITEM. Def. *Colorație roșie a tegumentelor* (cu nuanță de la roșu aprins la roșu palid), *care nu proemină la suprafața pielii* (este plan!) și *dispare la presiune digitală.* Întinderea e este variabilă, putînd fi localizat sau generalizat, bine delimitat sau difuz. Este o leziune cutanată tranzitorie (prin aceasta deosebindu-se de angioamele plane) și se însoțește de temperatură locală crescută. Mecanism. Se datorește congestiei active a arteriolelor plexului papilar și subpapilar. Etiologie. I. Nou-născut: 1. *Eritrodermia neonatorum:* colorație roșie a tegumentelor, prezentă în primele zile de viață, care se accentuează în timpul plînsului și se datorește instabilității vasomotorii, poliglobuliei și țesutului celular subcutanat incomplet dezvoltat. 2. *E toxic al*

nou-născutului este o dermatită benignă, de etiologie necunoscută, autolimitată, care apare după primele 24 ore de viață și dispare spontan a 9-a zi de viață. Lipsește la prematuri. Se caracterizează prin macule (mai rar papule sau vezicule), situate în special pe trunchi și fese. Histologic dermul și conținutul veziculelor sînt bogate în eosinofile. II. Sugar și copil: 1. *E multiform* (polimorf) este o boală acută inflamatorie, de origine alergică, care apare ca urmare a sensibilizării la anumite medicamente (antipirină, antipaludice, aur, barbiturice, bismut, fenilbutazonă, fenotiazine, salicilați, sulfonamide), sensibilizare la virusuri, bacterii, proteine sau cauze necunoscute. Apare mai frecvent la bolnavi cu limfoblastom. Există 2 forme clinice majore, foarte grave: *sindromul Stevens-Johnson** (erupție cutanată, leziuni bucale, oculare, periorificiale și semne generale severe) și *sindromul Lyell* (semn Nickolsky*). Formele clinice minore se caracterizează prin apariția brutală a unei erupții foarte variate morfologic, dispusă simetric pe trunchi, extremități (fețe de extensie), palme și plante. Erupția are 2 forme clinice: maculo-papuloasă sau veziculo-buloasă. Se descrie leziunea „herpes iris" caracterizată printr-o zonă eritemato-papuloasă centrală de o veziculă. Histologic este o vasculită alergică. 2. *Dermita de contact* este un *e.* cutanat, cu caracter inflamator datorat acțiunii *directe* asupra tegumentelor a unor factori din mediul extern (fizici, chimici sau biotici). *Dermatita ortoergică acută* apare datorită contactului *direct* al unor substanțe iritante (care acționează repetat sau în cantitate mare, depășind capacitatea de apărare a straturilor biomorfofuncționale ale pielii). Se caracterizează prin contact direct recunoscut, limitat la zonele expuse; *e* dispare spontan la sistarea contactului iritant. Substanțe incriminate: alcool, amoniac, acizi hidroxizi (Na, K, Ca), fenoli, formol, gudroane, detergenți, cosmetice (săpunuri, deodorante, farduri), unele medicamente topice (cu mercur), unele plante etc. *Dermita alergică de contact* presupune un contact anterior alergizant și condițiile unui teren particular (genetic dobîndit sau prin factori locali). Substanța alergizantă are caracterul unei haptene. La repetarea contactului se eliberează limfochine și prostaglandine, substanțe responsabile de apariția *e* alergic. Sînt incriminate: unele plante, unele medicamente topice (benzocaină, novobiocină), nichelul (din obiecte de podoabă purtate de adolescente), cosmetice. În apariția dermitei alergice de contact are importanță durata folosirii substanței și capacitatea de sensibilizare a acesteia. 3. *Fotosensibilitatea* este o reacție anormală a pielii, manifestată sub formă de *e* și apărută la expunere la radiațiile ultraviolete. Se descrie o *reacție fototoxică* (similară arsurii solare) și o reacție *fotoalergică* (apărută la copiii care au primit anterior medicamente fotosensibilizante). Dintre medicamente fotosensibilizante se pot cita: aur, barbiturice, chinină, clorotiazidă, fenotiazină, grizeofulvină, sulfonamide, tolbutamida. Sînt unele *boli generale* în care există fotosensibilitate: albinism, boală Hartnup, LED, pelagră, porfirie. Sînt afectate și zone de tegument care nu au

fost expuse la soare. 4. *Acțiunea unor factori fizici.* a) *Arsura de gr. I* afectează epidermul, care este roșu, foarte dureros la atingere, cu temperatura locală crescută și ușor edematiat. Apare imediat după contactul cu lichide fierbinți, abur cald, distanță mică de o sursă mare de căldură, expunere intempestivă la soare. b) *Degerăturile* apar la extremități (mîini, picioare, nas) după expunere la frig. În prima fază apare culoarea alb mat (vasoconstricție), pentru ca după restabilirea circulației culoarea tegumentelor să fie roșu-violet. c) *Radiodermita* apare după expunerea la radioterapie a copiilor cu afecțiuni maligne; depinde de suprafața iradiată, doza folosită, tipul de radiații folosit. Cel mai frecvent apare *e.* 5. *Reacțiile cutanate după medicamente* sînt foarte variate ca aspect morfologic, de obicei însoțite de prurit; apar la 1—15 zile de la folosirea medicamentului, țin de medicament (doză, durată de administrare, repetarea terapiei), bolnav, boală (dacă afectează metabolismul și excreția medicamentelor). a) *Eritrodermie* (aur, arsenic, aspirina, barbiturice, bismut, sulfamide retard, PAS, antipaludice de sinteză). b) *Exantem* macular sau maculo-papular generalizat (forma cea mai obișnuită). Apare după ampicilină, penicilină, piramidon, barbiturice, sulfamide, fenotiazină etc. Rash-ul după ampicilină apare la 10% din copii; frecvența crește la 75—90% din copiii cu mononucleoza infecțioasă tratați cu ampicilină. 6. *Manifestări cutanate în bolile de colagen.* a) *E inelar Leiner* este un semn major (criteriile Jones) de diagnostic în RAA. Cunoscut și ca *e marginat* se caracterizează prin zone maculare roz, apărute pe părțile acoperite (trunchi), care se decolorează central, avînd apoi aspect de *e* inelar. Durata este efemeră (minute, ore), nu este pruriginos, apare la debutul formelor grave de RAA. b) *Artrita reumatoidă* juvenilă forma sistemică, are manifestări cutanate în 70—90% din cazuri. Rash-ul reumatoid este o eruptie maculo-papuloasă, de culoare roz, cu elemente de 2—3 mm, generalizată (exceptînd fața). Fugace, se intensifică la căldură; *e* nu este pruriginos. c) *LED.* Afară de fotosensibilitate, *e în fluture* din LED se caracterizează prin localizare (la nivelul obrajilor și rădăcina nasului) și aspect (eruptie maculo-papuloasă). Leziuni polimorfe morfologice se întîlnesc de asemenea în această boală. d) *Dermatomiozita. E* heliotrop, de nuanța violacee situat pe pleoapele superioare, obraji, frunte, alternînd cu zone atrofice de tegument (de culoarea alabastrului). Asociat cu afectarea mușchilor centurilor (mialgie*). 7. *E vasomotor.* a) *E pudic* al adolescentelor, apare pe față și gît, declanșat de emoții, însoțind tulburări neurovegetative. b) *E din sindromul carcinoid* (flush) se caracterizează prin crize congestive declanșate de eliberarea de serotonină la bolnavii purtători de tumori cu celule argentafine. 8. *E îndurat Bazin.* 9. *E* nodos (nodozitate cutanată*). (39, 60, 139, 205, 269, 277).

ERUCTAȚIE. Def. *Eliminarea prin gură a gazelor conținute în stomac, însoțită uneori de manifestare sonoră.* Mecanism. Principala cauză a *e* este aerofagia (înghițirea aerului în timpul meselor). Acumularea aerului în stomac, alături de alimentele ingerate con-

duce la distensia parțială a acestuia. Cardia supusă acestei presiuni se deschide la un moment dat, favorizînd eliminarea aerului prin gură, adesea însoțită de o mică cantitate de alimente nedigerate (regurgitație*). Etiologie 1. *E fiziologică a sugarului:* sugarii lacomi, alimentați natural ca și cei alimentați artificial cu o tehnică defectuoasă (tetină prea largă, înclinație necorespunzătoare a gîtului biberonului), înghit cantități mari de aer în timpul meselor la care primesc alimentație lactată exclusivă. Post-prandial trebuie ținuți în poziție verticală și bătuți ușor pe spate, pentru a se favoriza *e* fiziologică. 2. *E la copii mai mari* care mănîncă lacom sau vorbesc în timpul meselor. 3. *E urît mirositoare* din procesele de gastrită hipotonă, cu stază gastrică prelungită, bezoar gastric (halenă*), (50, 176, 228).

EXANTEM (engl.: *rash)* Def. 1. *Manifestare cutanată în bolile infecțioase eruptive ale copilăriei.* 2. *Orice erupție la nivelul pielii, însoțită de inflamație* (Taber). Mecanism: Din punct de vedere al leziunii elementare *e* poate fi maculo-papulos sau veziculo-bulos. La debutul bolilor eruptive *rash*-ul este asemănător, astfel că diferențierea diferitelor boli este greu de făcut. Pentru diagnostic ne vom servi de anamneză, caracterul și durata perioadei prodromale, prezența altor semne caracteristice și aspectul erupției. Etiologie: bolile infecțioase eruptive sînt boli febrile (febre eruptive), contagioase și lasă imunitate definitivă. 1. *E* maculo-papulos va fi deosebit de erupțiile cutanate după medicamente, alte afecțiuni alergice cutanate, arsura solară. a) *Rujeola* se caracterizează prin *e* maculo-papulos, apărut pe ceafă, retroauricular și pe față, care coboară de la cap spre extremități, se generalizează a 3-a zi. Durata totală a erupției

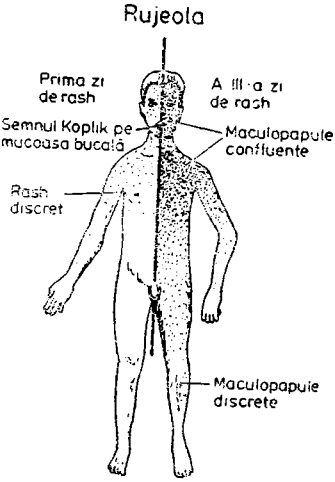


Fig. 13. Rujeolă, exantem. (Schemă după Krugman S.)

este de 5—6 zile. Elementele cutanate sînt mai confluente pe față și trunchi și mai rare pe extremități. Erupția este catifelată la palpare. Perioada prodromală durează 3—4 zile și se caracterizează prin coriză, tuse*, secreție conjunctivală și febră*. Semnul Koplik* precede rash-ul cu 1—2 zile. b) *Rubeola* are un *e* maculo-papulos, discret, de culoare roz. Erupția este mai degrabă discretă decît confluentă. Apare pe față și pe ceafă, apoi coboară pe trunchi și membre, generalizîndu-se în 24—48 ore (mai rapid ca în rujeolă). Erupția dispare în ordinea în care a apărut, după 3 zile și nu dă descuamare. În

perioada prodromală se notează limfadenopatie asimptomatică. Adenopatiile suboccipitale şi postauriculare nu sînt patognomonice pentru rubeolă (Krugman). c) *Scarlatina* prezintă un

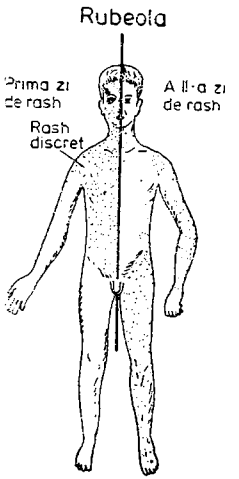


Fig. 14. Rubeolă, exantem. (Schemă după Krugman S.)

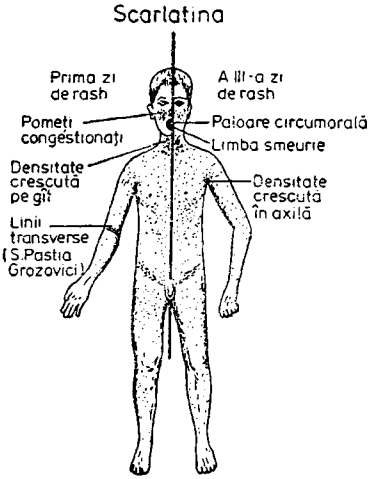


Fig. 15. Scarlatină, exantem. (Schemă după Krugman S.)

e eritematos punctiform sau eritem micropapulos, aspru la palpare, care respectă faţa, apare iniţial la plici şi se generalizează foarte rapid (în 24 de ore). La nivelul plicilor (axilar, inguinal, popliteu) erupţia are caracter linear (semnul Grozovici-Pastia*). La nivelul feţii se descrie o paloare circumorală în timp ce obrajii sînt roşii (facies*). *E* este urmat de descuamare* lamelară. Perioada prodromală este scurtă, de 12—48 ore şi se caracterizează prin febră*, vărsături*, dureri la deglutiţie. Semne asociate: angină acută, limbă zmeurie. d) *E infecţios* (boala a V-a) se caracterizează prin obraji roşii („obraji pălmuiţi") cu paloare circumorală. În 1—2 zile apare un *e* maculo-papulos situat la nivelul extremităţilor. *E* poate evolua în valuri. Perioada prodromală nu are nimic caracteristic. e) *E subit (roseola infantum)* apare la copii din colectivităţi, în vîrstă de 1—4 ani. Perioada prodromală de 3—4 zile se caracterizează prin febră mare, iritabilitate şi faringe discret hiperemiat. Brusc, odată cu scăderea febrei apare o erupţie maculo-papuloasă, cu elemente de 2—3 mm şi culoare roz, situate pe trunchi şi ceafă, care se generalizează apoi pe faţă şi extremităţi. Durata *e:* ore—2 zile. f) *Enteroviroze* (cu virusurile ECHO şi Coxsackie) pot evolua cu un *e* discret maculo-papulos, nepruriginos, care, prin generalizare seamănă cu rubeola. Erupţia este precedată de o perioadă prodromală de 3—4 zile,

în care copilul este febril și iritabil. Se asociază în epidemii și meningite aseptice. 2. *E papulo-veziculos* va fi diferențiat de urticaria papuloasă, eritemul multiform, molluscum contagiosum, impetigo, erupții după medicamente. a) *Varicela* are un *e* foarte caracteristic care constă din maculopapule mici, pruriginoase, care se transformă în cîteva ore în vezicule superficiale, cu perete subțire și conținut clar, înconjurate de un halou congestiv; veziculele își tulbură curînd conținutul, se turtesc (se ombilichează) și se acoperă cu o crustă, ce se elimină peste 2—3 săptămîni. Dacă nu a fost suprainfectată, vezicula* nu lasă cicatrici definitive. Aspectul *e* este polimorf („ca cerul înstelat") elementele concomitente aflîndu-se în diferite stadii evolutive. Erupția este centripetă și cuprinde și pielea capului. Perioada prodromală (de 1—2 zile) se caracterizează prin febră și indispoziție. b) *Herpes-zoster* (*zona*). Erupția este caracterizată prin elemente cutanate, situate unilateral, nedepășind linia mediană, cu distribuție radiculară. Pe un fond eritematos apar maculopapule care se transformă curînd în vezicule cu conținut clar, ce se tulbură în 2—3 zile. Ulterior apar cruste care se desprind după circa 7 zile, lăsînd mici cicatrici. Perioada prodromală durează 2—4 zile și se caracterizează prin febră*, cefalee*, ameteli, dureri, parestezii și hiperestezii în teritoriul nervos ce urmează a fi afectat de viroză. Cele mai frecvente localizări: intercostal, toracal superior, lombar, trigemen (oftalmic). 3. Alte exanteme: a) *E.* din infecția cu *Mycoplasma pneumoniae*. Bolnavul are pneumonie și rash (10—20% din cazuri). Incidența maximă este între 5—19 ani. Se asociază febră, tuse, dureri la deglutiție, cefalee. Rash-ul apare pe trunchi,

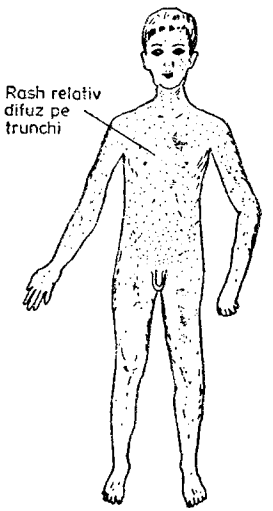


Fig. 16. Varicelă, exantem. (Schemă după Krugman S.)

membre, uneori pe mucoase (bucală, conjonctivală). Tipul de *e* poate fi macular, maculo-papulos, veziculo-bulos, petesial, urticarian, pruriginos; uneori imită erupția cutanată datorită alergiei la antibiotice. b) Alte viroze sau boli infecțioase care produc *e:* Reovirus tip 3, adenovirus tip 7, mononucleoza infecțioasă (adenomegalie*), coccidiomicoza, psittacoza. (52, 53, 146, 177, 255, 274).

EXOFTALMIE (sin. proptosis). Def. *Glob ocular împins afară*

din orbită (protruzia globului ocular). *E* accentuată expune ochiul la apariția keratitei (cînd pleoapele nu se mai pot închide). Va fi diferențiată de falsa *e*, datorată retracției pleoapelor. Mecanism. *E* poate fi de cauză sistemică (hipertiroidism) sau de cauză mecanică. Aceasta poate realiza *e* bilaterală (craniostenoze) sau mai des, *e* unilaterală (procesul patologic este situat în orbită sau în vecinătatea ei, deplasînd globul ocular în afară. Clasificare etiologică (după C. Arseni și colab.). 1. *E de cauză orbito-oculară.* a). Leziuni ale pereților orbitali: malformații, tumori primitive (osteoame, osteosarcoame) sau tumori metastatice (neuroblastomul produce *e* asociată cu „hematom în ochelari", foarte caracteristic). b). Leziuni oculare: tumori (retinoblastom). c). Leziuni intraorbitale: tumori (hemangioame, neurofibroamatoza Recklinghausen, rabdomiosarcoame, tumori epidermoide, glioame ale nervului optic), malformații vasculare, celulită retrobulbară, hematom posttraumatic (la hemofilici). 2. *E de cauză paraorbitară:* tumori paraorbitare care invadează secundar orbita, osteite, meningoencefalocel nazo-orbitar și sfenoorbitar, etmoidită supurată. 3. *E de cauză encefalo-craniană.* a) Boli inflamatorii: tromboflebita de sinus cavernos secundară unei celulite orbitale (*e* asimetrică asociată cu chemozis*, ptoză palpebrală* și stare septică). b). Boli vasculare: fistulă carotido-cavernoasă (foarte rară) (*e* unilaterală pulsatilă, asociată cu ptoză palpebrală și zgomot cranian*). În 75% din cazuri apare posttraumatic. c). Craniostenoze (microcefalie*). *E* este semnul clinic întîlnit în 70% din cazuri: este simetrică, ireductibilă și nu totdeauna axială. Este mai frecventă în acrobrahicefalie și oxicefalie*. 4. *E de cauză sistemică.* a). Congenital: disostoză cranio-facială Crouzon (*e* este prezentă de la naștere); sindrom Apert (acrocefalosindactilie); craniu în formă de trifoi*. b). Boala Hand-Schüller-Christian. c). Leucemie acută (prin hematom retroocular sau infiltrație leucemică). d). Cauze endocrine: hipertiroidie (excepțional la copil). (13, 14, 15, 18).

EXPIR PRELUNGIT. Def. *Prelungirea timpului expirator al respirației.* Este clasificat obișnuit între tipurile de dispnee (dispnee*). Se întovărășește de regulă de wheezing*. Mecanism. Cauza *e p* este micșorarea calibrului bronhiilor. Lumenul acestora poate fi micșorat prin procese intraluminale, parietale sau procese extrinseci care prin compresiune micșorează diametrul bronhiilor. Există dificultăți în aprecierea sediului obstrucției, gradului (mărimii) conductelor aeriene afectate, distribuția leziunilor. *Factorii intraluminali* sînt constituiți de secrețiile traheo-bronșice anormale. Crește rezistența dinamică la fluxul de aer, dar nu pentru că se îngustează lumenul, ci pentru că aerul circulant și lichidul (mucusul sau puroiul) secretat se amestecă între ele, realizînd un regim de scurgere particular: curgerea în 2 faze gaz-lichid. Rezistența la scurgere depinde de grosimea stratului de lichid și de vîscozitatea acestuia. Situația este bine ilustrată de bronșitele acute virale și fibroza chistică. Secrețiile frînează mult scurgerea aerului, mai ales în expir și în teritoriile pulmonare declive. Îngustarea lumenului căilor aeriene inferioare

alterează curgerea aerului spre alveole şi mai ales de la alveole, producînd hiperinflaţia acestora. Pentru a se menţine fluxul de aer la valoarea necesară, creşte forţa motrice (travaliul muşchilor respiratori) şi apare dispneea, care este predominant expiratorie. *Factori parietali:* cea mai frecventă cauză în pediatrie este de ordin funcţional, şi constă din spasmul bronhiolelor (astm, bronşita astmatiformă). În producerea spasmului intervin *factori humorali* (histamină, prostaglandine), *factori genetici* (reactivitate humorală modificată), *factori imuni şi infecţioşi* (declanşatori), dar şi *factori nervoşi*. Modificarea anatomică a pereţilor bronşici este mult mai rar întîlnită ca la adult. Etiologie. I. Nounăscut: practic nu este întîlnit *e p* II. Sugar. 1. *Bronşiolita acută* (sin: broşita capilară, catar sufocant Laennec, bronşita acută sufocantă). Se întîlneşte în 60% din cazuri la sugari sub vîrsta de 6 luni, predominant în anotimpul rece. Tabloul clinic este dominat de dispnee expiratorie, wheezing' iar la auscultaţie se percep numeroase raluri sibilante şi ronflante (dovadă că secreţiile se găsesc în căile aeriene inferioare şi nu la nivelul alveolelor, ca în bronhopneumonie). Se descriu 2 forme clinice la sugarul mic: o formă edematoasă, hipersecretorie şi o formă emfizematoasă, în care domină hiperinflaţia alveolară. Simptomatologia clinică se datoreşte în mare măsură edemului şi hipersecreţiei bronşice, bronhospasmul avînd o participare mai slabă. Cea mai frecventă etiologie (32—75% din cazuri) este *virusul sincitial respirator*. Se presupune că în producerea bolii ar interveni o reacţie de tip imun. Pînă la vîrsta de 6 luni au fost puşi în evidenţă anticorpi neutralizanţi împotriva virusului sincitial respirator, pe care copilul i-a dobîndit prin transfer transplacentar de la mamă. Aceştia nu oferă însă protecţie împotriva bolii, ci cu ocazia unui contact infectant se produce o reacţie de tip antigen-anticorp între antigenul viral şi anticorpii preexistenţi. Patogenia broşiolitei acute are la bază o reacţie alergică de tip I (clasificarea Coombs). Sînt implicate cu frecvenţa mai mică şi alte virusuri (virusuri gripale, şi paragripale, adenovirusuri). Este greu de stabilit relaţia dintre bronşiolita sugarului (care poate surveni ca episod unic) şi astmul sugarului. Demonstrarea unor nivele crescute de IgE la aceşti sugari ar pleda pentru riscul acestora de a deveni astmatici în viitor. 2. *Fibroza chistică* (sin. mucoviscidoza) poate debuta precoce cu episoade de *e p*. Diagnosticul se suspectează la copiii cu episoade de wheezing' recurent. Diagnosticul se susţine pe factor familial, tulburări digestive asociate şi demonstrarea unui nivel crescut al clorurii de sodiu în transpiraţie. 3. *Pulmonul rahitic* trebuie înţeles ca o consecinţă a intricării factorului infecţios şi rahitic. Rahitismul intervine ca factor mecanic (osos şi muscular) tulburînd cinetica respiratorie (se ştie că dinamica respiratorie depinde de rigiditatea arcurilor costale şi musculatura tonică). Se asociază bronhomalacia şi hipotonia musculaturii bronşice care contribuie la *e p*. Au fost descrise şi modificări rahitice ale parenhimului pulmonar. Pulmonul rahitic se întîlneşte în cazurile grave de rahitism vitami-

no-sensibil (netratat) la copiii de 6—18 luni. Cazurile au devenit excepționale în patologia ultimilor ani (efectul vitaminei D corect administrate). 4. *Anomaliile arcului aortic* produc compresiune axului traheoesofagian, generînd dispnee în ambii timpi respiratori, legată în special de deglutiție, ce poate evolua uneori spre accese asfixice. Există mai multe variante demonstrabile radiologic și anume: a) arc aortic dublu, complet, asociat cu traheomalacie sau anomalii traheale. La esofagogramă: dublă ancoșă, b) anomalia Neuhauser (ligament arterial foarte constrictiv). Fig. 17); c) trunchiul arterial brahiocefalic poate comprima traheea, dacă ia naștere prea în stînga. Pe fond de dispnee expiratorie cronică și stridor*, pot apare accese asfixice severe. 5. *Fibroelastoza endocardică* se poate manifesta clinic cu *e p.* Radiologic este evidentă *cardiomegalia** iar la EKG, hipertrofie ventriculară stîngă. 6. *Corp străin intrabronșic:* va fi suspectat în orice dispnee expiratorie cu debut brutal, dar care se dovedește foarte rezistentă la tratament. 7. *Adenopatiile tuberculoase* (mai rar neoplazice) pot provoca prin compresiune manifestări astmatiforme. 8. *Hipersensibilitate la lapte de vacă* este rar dovedită în țara noastră drept cauză de *e p* la sugar. Va fi evocată la sugarii cu diaree cronică, anemie feriprivă rezistentă la tratament și eosinofilie.

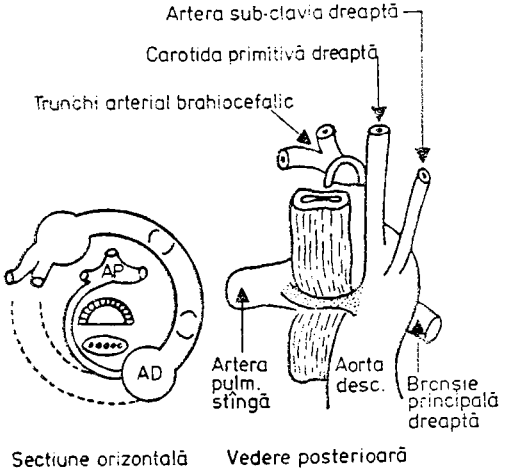


Fig. 17. Anomalia Neuhauser, reprezentare schematică.

III. Copil preșcolar și școlar. 1. *Bronșita astmatiformă* întîlnită la copilul mic (1—4 ani), (episoade recurente de bronșită cu *e p*) și wheezing* la care nu se poate demonstra o cauză alergică și nici un răspuns definit la epinefrină). Primul atac de wheezing* este definit ca bronșiolită. Atacurile repetate sînt etichetate ca bron-

șită astmatiformă. Mulți copii cu bronșită astmatiformă devin astmatici. 2. *Astmul bronșic:* acces paroxistic de dispnee expiratorie care are mare tendință la recurență. Criza de astm este tipică peste vîrsta de 2 ani, nu este urmată de expectorație (ca la adult) și trebuie să îndeplinească următoarele condiții: caracter recurent al crizelor de dispnee expiratorie, evoluție favorabilă sub epinefrină (dovada spasmului bronhiolelor, care domină tabloul clinic) și evidențierea unor factori precipitanți ai crizei (alergici sau infecțioși). Frecvența astmului este raportată al 3,5—10‰ din copii, fiind în creștere în ultimii ani. *Starea de rău astmatic* se întîlnește în 1% din crizele de astm de la copil; poate avea evoluție gravă (uneori fatală), asociată cu decompensare cardiacă, complicații mecanice (pneumotorax, pneumomediastin) și insuficiența respiratorie (hipoxie, hipercapnie, acidoză). În tabelul nr. X este prezentat diagnosticul diferențial dintre bronșiolită, bronșita astmatiformă și astmul bronșic. a) *Etiologia alergică* este întîlnită în 66% din cazurile de la copii în țara noastră, față de 34% cauze infecțioase (Seropian). Alergenii cei mai frecvent întîlniți (demonstrați prin pozitivi-

Tabel X

Diagnosticul diferențial între bronșiolită, bronșită astmatiformă și astm la copil (după H. Moffet)

	Bronșiolită	Bronșită astmatiformă	Astm
Vîrsta	sub 2 ani	1—4 ani	4 ani și peste
Recurența	rară	uneori	frecvent
Localizarea prezumtivă	bronșiole	bronhiile mici	toate bronhiile
Răspuns la epinefrină	mic sau deloc	variabil	obișnuit
Auscultatoriu	respirație aspră wheezing ronhusuri raluri	wheezing, ronhusuri	wheezing muzical
Etiologie	virus sincițial respirator	virusuri	alergeni inhalanți alimentari infecții

tatea testelor cutanate) sînt: praful de casă (60%), fulgi (34%), microbi (38%), polen (4%), mucegaiuri (3%), acarieni (0,2%) (Seropian). În astmul alergic (extrinsec) se constată IgE crescut, iar din anamneză nu lipsesc alte manifestări alergice, coexistența cu eczema în perioada de sugar, manifestări alergice (eventual astm) în familie. Nu se va pierde din vedere alergia la medicamente în declanșarea crizei de astm. b) *Etiologia infecțioasă.* Criza de astm este precipitată sau coincide cu infecții situate adesea în sinusurile paranazale, bronșită cronică, bronșiectazie. Bolnavul nu are istoric familial de atopie, are în schimb istoric personal de infecții respiratorii repetate. Testele la alergeni neinfecțioși sînt negative. c) *Astm asociat cu hipersensibilitatea la aspirină* este rar întîlnit la copil. Asociază rinita hipertrofică (cu polip), astm bronșic și sensibilitate la aspirină (pe care o poate preceda cu cîțiva ani). d) *Aspergiloza bronhopulmonară* este datorată agentului micotic *Aspergillus fumigatus.* Acesta poate interveni ca alergen sau agent infecțios. Alergia respiratorie este rară la copil. Se distinge prin eosinofilie sanguină și locală, reacții cutanate pozitive, culturi pozitive din aspiratul traheal și precipitine specifice față de *Aspergillus fumigatus* în ser. Dozarea IgE reflectă activitatea bolii. 3. *Tuberculoza* determină *e p* mai ales datorită compresiunilor exercitate de ganglioni asupra bronșiilor. Relația astm-tuberculoză recunoscută în manualele clasice, pare discutabilă. 4. *Cauze rare de dispnee astmatiformă la copil.* a) *Deficit selectiv de Ig A* întîlnit cu o frecvență de 1/500—1/700 cazuri. Imunitatea celulară nu este afectată. Înainte de vîrsta de 2—3 ani, diagnosticul este dificil de susținut din cauza variațiilor fiziologice ale Ig A. Se asociază curent și deficitul de Ig A secretor. Copiii fac frecvent manifestări respiratorii cu caracter astmatiform (hipo Ig A este asociat curent cu hiper Ig E). b) *Sindromul Wiskott-Aldrich* este caracterizat prin deficit imunitar celular și hipo Ig M. Clinic bolnavul are dermatita eczematiformă, trombocitopenie și infecții pulmonare repetate cu caracter astmatiform. c) *Periarterita nodoasă:* pe fondul de dispnee continuă, bolnavul prezintă episoade paroxistice de dispnee expiratorie, care evoluează cu crize de astm prelungite, corticodependente. d) *Parazitoze:* ascaridiază, teniază, trichinoză, anchilostomiaza tropicală, se pot manifesta clinic prin *e p. e). Traheomalacie.* f) *Bronhopneumopatie cronică obstructivă* (dispnee*) (48, 73, 99, 124, 130, 177, 204, 230, 273).

F

FACIES. Def. *Aspect particular al expresivității feței, datorat adesea unor trăsături morfologice, constituind un simptom caracteristic în unele boli.* Mecanism: diferit, în funcție de etiologie. Forme clinice și etiologice: 1. *F adenoidian* descris la copii cu adenoidită cronică, care prezintă obstrucție nazală mecanică și inflamație cronică a vegetațiilor adenoide. Maxilarele superioare sînt insuficient dezvoltate, ceea ce dă un aspect fals de prognatism a maxilarelor inferioare. Buza superioară este iritată și ușor edemațiată de rinoreea cronică, gura este tot timpul întredeschisă (respirația orală), dînd copilului un aer de neatenție. Bolta palatină este deformată, consecutiv aplaziei masivului facial osos, marginea alveolară este insuficient dezvoltată, cu implantări dentare vicioase. Vocea este nazonată. 2. *F* din *boli cromozomiale* constituie numai una din anomaliile morfologice care le caracterizează. a) *F mongolian*, descris în sindromul Down (cariotip 47 XY (sau XX), +21): brahicefalie, occiput turtit, epicantus*), fante palpebrale oblice, pete Brunshfield* la nivelul irisului deschis la culoare, nas mic, aplatizat, cu baza lărgită, gura mare, trapezoidală, permanent deschisă, limba mare, protruzia limbii, dinți mici, bolta ogivală, urechile jos implantate*. b) *F* descris în *sindromul „cri du chat"* (sin.: sindromul mieunatului de pisică): (cariotip 46 XY (sau XX) 5 p): microcefalie* facies rotunjit, hipertelorism*, fante palpebrale antimongoliene, epicantus*, strabism*, micrognație*, urechi jos implantate*, malformate, proeminente. Pînă la vîrsta de 5 luni prezintă un țipăt caracteristic, comparat cu mieunatul de pisică. c) *F Turner*, descris în disgenezia gonadică (cariotip 45 *XO*): ♀ cu trăsături grosolane, cu părul jos implantat la nivelul cefii, gît palmat (pterigium coli*), epicantus*, boltă ogivală, urechile jos situate*, baza nasului lărgită, palatul dur înalt și arcuit, mandibula mică (micrognație)*. 3. *F* în *Cornelia de Lange, sindrom* (sin. status degenerativus amsterodamensis): microbrahicefalie, cu păr jos implantat la ceafă, sprîncene stufoase, care se unesc pe linia mediană (sinofris*), fante palpebrale antimongoliene, gene lungi și întoarse de „stea de cinematograf", buze subțiri cu marginile lăsate în jos, nări dilatate, nasul mic, teșit, cu rădăcina aplatizată și lărgită, bolta palatină ogivală, retrognatism*, micrognație*. 4. *F cushingoid* descris în boala Cushing sau după terapie cortizonică îndelungată. Comparat cu aspec-

tul de „lună plină", cu obrajii rotunzi, proeminenți și roșii. 5. *F gargoilic* descris în mucopolizaharidoze (boala Hurler, boala Hunter) în gangliozidoza GM_1: *f* grotesc, grosolan, cu fruntea bombată, scafocefalie*, rădăcina nasului ștearsă, narine lățite, buze groase, limba mare și groasă, gura întredeschisă, creșterea distanței nazolabiale. Dinții sînt mici și rari (ca niște țăruși). Părul este aspru și stufos, pleoapele sînt groase, sprîncenele și genele sînt grosolane. 6. *F* în *Hallerman-Streiff, sindrom* (sin. oculo-mandibulofacial) sau discefalie cu cap de pasăre. Brahi și scafocefalie, oase frontale proeminente, masivul facial mic, microftalmie*, cataractă* congenitală, nistagmus*, nasul mic, subțire și coroiat cu aspect de „cioc de pasăre". Unghiul nazo-frontal este ascuțit, micrognație* cu menton „dispărut", gura mică, buze subțiri. 7. *F* din *hipercalcemie idiopatică* (sin.: *f* elfin, *f* „de spiriduș"): buze groase și întredeschise, dinți rău implantați și rari, obraji mari și rotunzi, frunte înaltă, bombată, ochi mari „în bilă de loto", epicantus*, hipertelorism*, inel alb la nivelul limbului sclero-corneean, urechi mari și jos implantate. 8. *F* în *hipotiroidism congenital:* craniul aparent mare, fontanela anterioară larg deschisă, baza nasului lățită, fantă palpebrală îngustă, pleoape îngroșate. Gura este tot timpul întredeschisă, limba mare, groasă, proeminentă. Dentiția este întîrziată, gîtul este scurt și gros. 9. *F peritoneal,* semn clasic, descris în peritonita acută, faza finală. Culoarea feței este palid-verzuie, fruntea și obrajii sînt acoperiți de sudori reci și profuze, ochii sînt adînciți în orbite, nasul ascuțit, umerii obrajilor sînt proeminenți, nările deprimate, limba uscată, fuliginoasă, cu depozit brun-negricios. 10. *F piurie* semn clasic, descris la sugarii cu pielonefrită (sin. masca piurică Noeggerath și Nitschke). Paloare accentuată, cu nuanță galben-teroasă. Fața este posomorită, cu trăsături ascuțite, încruntată, plîngăreață, anxioasă. 11. *F Potter* descris în agenezia renală bilaterală, displazia, hipoplazia renală sau rinichiul polichistic congenital. Evident de la naștere ușurează bănuirea diagnosticului. Ochi larg deschiși, nasul în cioc de papagal, urechi jos implantate* și hiperpliate. 12. *F plîns* descris în perioada de invazie a rujeolei. Edem palpebral, conjunctive hiperemiate, lăcrimare continuă, coriza seromucoasă. 13. *F scarlatinos* (semn Filatov*). 14. *F simian* (sin. *f* voltairian) descris în atrepsia sugarului. Fruntea este încrețită, obrajii scofîlciți (dispare și bula Bichat), șanțul nazo-genian este adînc, maxilarele proeminente. Fața pare mică, de formă triunghiulară, buzele subțiri, privirea vioaie, dar tristă. Copilul este „numai piele și os". Aspectul a fost comparat cu figura scriitorului Voltaire. 15. *F talasemic:* descris în sindroamele talasemice, devine evident la vîrsta școlară. Aspectul este „oriental", „mongoloid", cu proeminența oaselor malare, rădăcina nasului lățită, mărirea maxilarului superior, protruzia buzei superioare. Culoarea pielii este galben-măslinie. 16. *F* în *toxicoză* descris clasic în sindromul acut de deshidratare al sugarului. Ochii sînt înfundați în orbită, hipotoni, cu cearcăne, șanțurile nazo-geniene sînt accentuate, privirea este ștearsă, fontanela deprimată. Pleoapele se

închid rar, rămînînd întredeschise, clipitul este rar, sugerînd „ochii de păpușă". Trăsăturile feței sînt crispate, buzele sînt subțiri, cianotice, uscate, limba uscată, aspră, cu aspect de „limbă de papagal". Fontanela anterioară este deprimată. 17. *F* din *Virchow-Seckel, sindrom* (sin.: nanismul cu cap de pasăre): microcefalie, hipoplazie facială, frunte mică, nas proeminent (în „cioc de papagal"), hipoplazia mandibulei, retrognatism, protruzia globilor oculari, bolta ogivală, dinți atrofici. 18. *Caracterul general al f în unele sindroame malformative complexe.* a) *F „plat"*. Se întîlnește frecvent în: acondroplazie, sindromul Apert, sindromul cerebro-hepato-renal, sindromul Down. Ocazional în: disostoza cleidocranială, sindromul Crouzon, sindromul Waardenburg, trisomia 13. b) *F „rotund"*. Se întîlnește frecvent în: osteodistrofia ereditară Albright, sindromul „cri du chat", sindromul Prader-Willi. Ocazional apare în: sindromul cerebro-hepato-renal, disostoza cleidocranială, sindromul Down, sindromul Laurence-Moon-Biedl. (89, 95, 96, 98, 129, 136, 148, 185, 244, 245).

FANTĂ PALPEBRALĂ MICĂ blefarofimoză*.

FEBRĂ (sin: pirexie) D e f. *Creșterea temperaturii corpului peste normal.* Temperatura normală a corpului este de 36,8—37°C (96.8—99.5°F). Dacă temperatura corpului oscilează între 37—38°C se etichetează stare subfebrilă. *F* este un semn banal în pediatrie, apare cu extremă frecvență și este relativ bine tolerat. Are mare valoare practică de diagnostic, fiind ușor de obiectivat cu ajutorul termometrului, chiar de către familie. Cea mai comodă metodă de măsurare a temperaturii la copil este măsurarea temperaturii rectale, știind că aceasta depășește cu 0,5°C nivelul temperaturii cutanate. M e c a n i s m. *F* trebuie înțeleasă ca un semn obiectiv de boală și reprezintă dobîndirea de către organismul bolnav al unui nou echilibru termic, superior celui fiziologic, datorită unor modificări funcționale ale centrilor termoreglării, de cele mai multe ori consecința acțiunii unor substanțe pirogene. În timpul *f*, centri termici nu mai răspund la excitațiile primite de la termoreceptorii periferici, nivelul înalt al temperaturii continuînd să fie menținut, indiferent de temperatura mediului ambiant. În perioada de creștere a *f*, se produce un dezechilibru temporar între termogeneză și termoliză și organismul reacționează la fel ca atunci cînd scade temperatura mediului ambiant: scade termoliza (vasoconstricție periferică) și crește termogeneza (cu sau fără frison*). *Pirogenii* (substanțe chimice de origine exogenă sau endogenă) sînt capabili să inducă apariția febrei prin stimularea directă a centrului hipotalamic al termoreglării. Cei mai cunoscuți pirogeni exogeni sînt de origine bacteriană și anume endotoxine bacteriene, care se găsesc la nivelul peretelui celular al germenilor gram negativi. Este demonstrat că pirogenii exogeni își exercită acțiunea asupra centrului hipotalamic în mod indirect, după ce au eliberat pirogeni endogeni de origine leucocitară. Leucocitele circulante normale dispun de cantități mici de pirogeni endogeni, în care sînt foarte bogate leucocitele din exsudatele purulente. Pirogenii

endogeni mai pot fi eliberați de germenii gram pozitivi, virusuri, reacții cu complexe circulante antigen-anticorp, hemolize de orice cauză. *F* este concomitentă cu pătrunderea pirogenilor în circulație, fie că provin din leucocite, zone de distrucție tisulară sau din materiale cu care se efectuează perfuzie endovenoasă (care conțin pirogeni de natură bacteriană care au trecut prin filtre și nu au fost distruși cu ocazia sterilizării). În afară de acțiunea pirogenilor, *f* se mai poate datora unor *procese de termogeneză exagerată*, secundare unei activități musculare intense (criză de convulsii, criză de tahicardie paroxistică), unor *tulburări metabolice* (febra de deshidratare), unor *reacții postmedicamentoase* cu hipersensibilitate sau unor *boli neurologice* care afectează centrul termoreglării. Excluderea acestor cauze aduce în discuție posibilitatea *f psihogene*. Există un număr de cazuri în care *f* este de *cauză necunoscută*. În cadrul unor anumite limite de durată și intensitate, *f* trebuie acceptată ca un mecanism nespecific de apărare antiinfecțioasă. Dealtfel, boli infecțioase grave care evoluează în afebrilitate la nou născut, prematuri, sugari handicapați și cașectici au un prognostic rezervat în comparație cu aceleași boli cu evoluție febrilă apărute la copii mai mari, normal dezvoltați. Etiologie: 1. *Boli acute infecțioase*. a) *Bacteriene* (otite, sinusite, amigdalite, pneumonii, enterocolite acute infecțioase cu germeni specifici, infecții ale tractului urinar, meningite — *semn obligatoriu!* —, endocardita bacteriană la copii cu leziuni valvulare sau boli structurale de inimă, salmoneloză, bruceloză etc.); b) *Virale* (rujeolă, parotidită epidemică, hepatită acută virală, mononucleoza infecțioasă, gripă, viroze Coxsackie); c) *Protozoare* (malarie); d) *Ciuperci* (Candida). *F* apare atît în boli generale cît și în colecții purulente localizate (osteomielită, abces perinefritic, abces subhepatic, abces pulmonar). În toate *f* infecțioase cercetarea prin culturi a agentului patogen (hemocultură, urocultură, coprocultură, culturi din LCR, aspirat traheal, culturi din colecții cutanate) poate elucida natura germenului incriminat. 2. *Boli cu distrugeri tisulare întinse* („*f* de rezorbție"): traumatisme tisulare, necroze întinse, arsură, hemoliză, hemoragie digestivă. 3. *Boli inflamatorii nesupurative:* RAA, artrită reumatoidă juvenilă formă sistemică (greu de diagnosticat în perioada preartropatică), boli de colagen: LED, colită ulcerohemoragică. 4. *Boli neoplazice. F* este considerată un fenomen paraneoplazic, secundar activității metabolice intense a țesutului canceros sau descărcării de pirogeni. Nu există corelație între extensia necrozelor și gradul *f*. Uneori se datorește unor infecții supraadăugate cu germeni patogeni sau condiționat patogeni (infecții oportuniste). 5. *Boli ale sistemului nervos central:* hipertermie neurogenă din injurii ale zonei ventriculului III (postoperator, posttraumatic), după hemoragie meningo-cerebrală la nastere, hidrocefalie, hematom subdural, unele tumori. Hipertermia spinală este descrisă în secțiunile traumatice ale măduvei cervicale sau alt proces patologic medular care întrerupe calea sudoro-motorie cu centrul în hipotalamus. 6. *Febră metabolică*

a) *Stări acute de deshidratare* (sin.: *f* de sete). *F* apare printr-un mecanism obscur. Se pare că organismul luptă scăzînd pierderile insensibile de apă și astfel termoliza este compromisă. *F* de deshidratare este caracteristică nou-născutului și sugarilor mici, dar apare și la vîrstă mai mare, în stări asociate cu poliurie* (diabet insipid). Nu se observă la distrofici, care suportă mai ușor privațiunea de apă. b) *F prin hiperanabolism proteic.* Poate apărea dacă se dă un surplus de proteine la nou născuți sau la distrofici. Pentru fiecare gram de proteină în exces față de nevoile zilnice ale sugarului este necesar un supliment de 20 ml apă pentru ca produsele de catabolism proteic să fie excretate într-un volum adecvat de urină. c) *F de lapte praf* este o variantă a formei precedente. Apare atunci cînd laptele praf nu este reconstituit cu o cantitate corespunzătoare de apă. Sugarul primește un exces relativ de proteine și o cantitate necorespunzătoare de lichid de diluție, și astfel apare hipertonia osmotică a mediului extracelular și *f.* 7. *F din erupția dentară* este posibilă (deși erupția dentară este un fenomen fiziologic), dacă gingiile sugarului sînt foarte edematiate și tumefiate. 8. *F medicamentoasă* are o componentă alergică, de hipersensibilitate și este întîlnită după antihistaminice, atropină, barbiturice, bromuri, iod, morfină, PAS, penicilină, streptomicină. 10. *F de cateter,* apare la copiii denudați, cu catetere endovenoase menținute *in situ* o perioadă mai lungă de timp; se datorește bacteriemiilor (așa cum o dovedesc hemoculturile sau culturile din cateter). 11. *F după perfuzarea unor soluții* care conțin corpi pirogeni de natură bacteriană. Apar în soluții preparate necorespunzător. 12. *F postanestezică* este un accident nedorit, apărut în cazuri rare, după anestezie generală, dacă anestezicul a produs deprimarea centrului termoreglării. 13. *Boli congenitale de piele* care se întovărășesc de alterarea termoreglării: ihtioza congenitală, displazia anhidrotică ectodermală. 14. *Disautonomia familială* (boala Riley-Day). 15. *F psihogenă* (rară) apare după strees, la copii nevrotici. 16. *F idiopatică* (51, 59, 132, 146, 163, 177, 260).

FILATOV SEMN ~. Def. *Paloare* circumorală asociată cu pometi roșii și cu absența exantemului pe menton, buze și aripile nazale.* Etiologie. Semn descris în scarlatină. (146, 177, 274).

FIMOZĂ. Def. *Stenozarea sau strîmtorarea mai mult sau mai puțin marcată a orificiului prepuțial, ceea ce face imposibilă decalotarea glandului.* Dacă *f* este foarte strînsă poate constitui un obstacol în evacuarea urinii, mai ales dacă se asociază și cu alte obstrucții ale căilor urinare joase. Dacă prepuțul este lung și orificiul strîmt, urina poate stagna la acest nivel și se produce iritarea orificiului meatal și balanopostită. Mecanism și etiologie: 1. *F congenitală* poate fi considerată fiziologică la sugar. Fără nici o intervenție, majoritatea cazurilor se rezolvă spontan spre vîrsta de 4—5 ani. *Nu este necesară rezolvarea chirurgicală la sugar,* cu excepția *f* foarte strînse, care determină jet urinar întrerupt. 2. *F* dobîndită secundară dilatărilor intempestive ale orificiului prepuțial; prin cica-

tricile scleroase provocate, produc o strîmtorare a orificiului prepuțial, care o depășește pe cea inițială. (164, 190, 271).

FIR DE PĂR, ANOMALII. D e f. *Modificări ale structurii firului de păr sugestive pentru diagnosticul unor afecțiuni transmise genetic.* Firul de păr este produsul final al unei structuri epidermice (foliculul pilos), fiind constituit dintr-o proteină fibroasă specializată, formată exclusiv din cheratină. Firul de păr are o rezistență și o elasticitate specifică. În pielea capului există 100 000 fire de păr, mai multe la blonzi și mai puține la cei cu părul roșu. 90% din firele de păr se găsesc în faza anogenă (creștere activă la nivelul foliculului pilos), iar 10% în faza telogenă (firul este slab atașat de folicul, fără creștere activă). Pierderea normală de fire de păr este de 100/zi. Nou născutul și prematurul au corpul acoperit cu un păr foarte fin și subțire, telogen, care se numește *lanugo*, și care fiind slab atașat de folicul va cade în următoarele luni. Părul de la nivelul scalpului la nou născut este în mare măsură telogen, astfel că și acesta se reînnoiește în următoarele luni de viață. M e c a n i s m. Boli congenitale, transmise genetic. E t i o l o g i e 1. *Moniletrix.* Firul de păr are zone de constricție la intervale regulate (de circa 1 mm), ceea ce îi dă un aspect moniliform. La nivelul acestor zone subțiate firul se rupe ușor (se fracturează), de aceea firul este scurt. Sînt afectate în special firele de păr din regiunea occipitală. Se pot asocia alte distrofii ectodermale, keratoză foliculară, acidurie arginino-succinică. 2. *Pili anulati.* Tulburare de creștere a firului de păr în lungime; firul de păr prezintă din loc în loc zone mai umflate. La distanța de 1 mm alternează zone pigmentate cu zone depigmentate. Părul este foarte friabil și pare strălucitor. Anomalia se întîlnește de la naștere pînă la 2 ani. 3. *Pili torti.* Firul de păr prezintă din loc în loc porțiuni mai turtite și la acest nivel este răsucit în jurul axei sale cu 180°. Părul este strălucitor dar foarte fragil și subțire, de aceea se rupe la distanță mică de rădăcină. Anomalia debutează în primii ani de viață și se poate asocia cu surditate neurosenzorială. 4. *Păr lînos* (engl.: *woody hair*). Păr de tip negroid, întîlnit la populația albă. Firul de păr este foarte cîrlionțat, negru; părul este foarte des. Devine evident din primul an de viață. 5. *Trichorrhexis nodosa.* Firul de păr prezintă din loc în loc tumefacții nodulare, care microscopic se dovedesc a fi fracturi parțiale ale firului de păr, dînd impresia unor mături puse cap la cap. 6. *Kinkyhair.* Păr scurt, răsucit, transmis X-linkat. *Sindromul Menkes* asociază kinkyhair, întîrzierea creșterii, boală neurologică progresivă, tulburare de absorbție a cuprului și scăderea ceruloplasminei. (96, 191, 269).

FLICTENĂ. D e f. I. *Bulă care rezultă din decolarea în masă a epidermului,* apărută consecutiv acțiunii locale a unui agent fizic sau chimic (arsură cu lichide sau aburi fierbinți, temperaturi joase, substanțe vezicante etc). *F* este plină de obicei cu o serozitate transparentă (uneori cu limfă); se rupe cu ușurință fiind situată foarte superficial. După rupere, rămîne o suprafață dezepitelizată foarte dureroasă. E t i o l o g i e: arsuri

de gradul II, degerături de gradul II (*f* au în aceste cazuri conținut hemoragic). II. *Mic nodul, situat pe cornee sau conjunctivă și consecutiv acumulării de leucocite sub epiteliul conjunctival* (și nu intraepitelial). Constituie leziunea tipică din cheratoconjunctivita flictenulară, apărută la copiii cu hiperergie la tuberculină. (39, 277).

FOCOMELIE (sin. aplazia segmentului proximal al unui membru). Def. *Absența totală sau parțială a segmentelor intermediare a unuia sau mai multor membre, cu atașarea segmentului distal (mînă sau picior) direct la centură.* Mecanism: malformație congenitală. Etiologie. 1. Thalidomida (Contergan) administrată femeilor gravide ca antiemetic în primele săptămîni de sarcină. 2. Sindromul pseudothalidomid (transmis autosomal recesiv). 3. Purpura trombocitopenică (hipoplastică) congenitală Greenwald și Sherman (caracterizat prin absența megacariocitelor medulare și aplazia radiusului). Se transmite autosomal recesiv sau legat de cromozomul X. (96, 228, 236).

FONTANELĂ ANTERIOARĂ, MODIFICĂRI. Def. *Zonă de craniu, neosificată, situată între osul frontal și oasele parietale, la joncțiunea suturilor coronare, frontale și sagitale, de formă romboidală, existentă la nou născut și sugar.* Reprezintă zona de creștere osoasă a craniului. La acest nivel meningele este acoperit doar de aponevroza epicraniană și tegument. Osificarea fontanelei anterioare se termină la 1 an și 5 luni, cu variații individuale foarte mari. *Dimensiunile* normale ale *f a* în funcție de vîrstă sînt prezentate în fig. 18. Valorile s-au obținut folosind formula $\frac{\text{lungime} + \text{lățime}}{2}$ (exprimate în

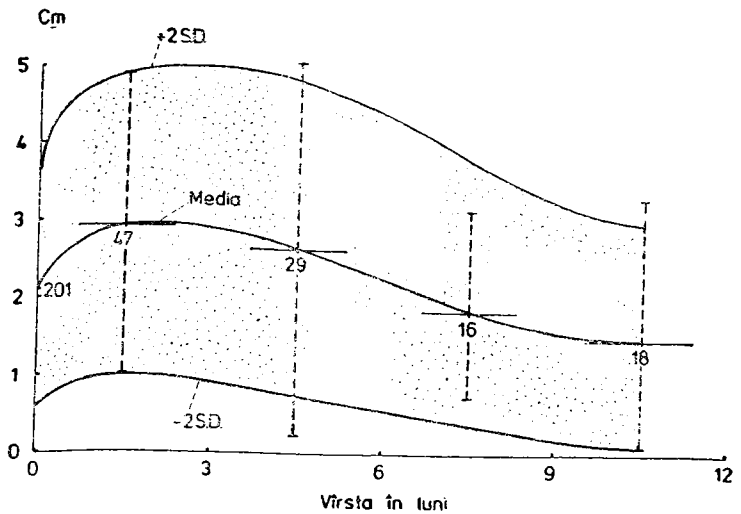


Fig. 18. Mărimea medie (în cm) a fontanelei anterioare.

cm). Forme clinice și etiologice. A). Dimensiune, variații. I. *Fa* mică pentru vîrstă: variantă normală de închidere precoce (cea mai frecventă), microcefalie*, craniostenoză, hipertiroidie. II. *Fa* mare pentru vîrstă: 1. *Boli osoase:* rahitism florid (cea mai frecventă cauză), acondroplazie, sindrom Apert, disostoză cleido-cranială, hipofosfatazie, osteogeneza imperfecta, picnodisostoză. 2. *Boli cromozomiale:* trisomia 13, trisomia 18, trisomia 21. 3. *Sindroame malformative complexe*, transmise genetic: sindrom cerebro-hepato-renal, sindrom Hallerman-Streiff, progerie. Ocazional se mai poate întîlni în sindromul oto-palato-digital și sindromul Rubinstein-Taybi. 4. *Alte boli:* sindromul postrubeolic, hidrocefalie (macrocefalie*), malnutriție. B). Grad de tensiune, variații. Palparea *fa* permite ca pe lîngă stabilirea limitelor osoase și aprecierea dimensiunilor, să se poată face și aprecierea gradului de tensiune. În mod normal tegumentele care o acoperă sînt la același nivel cu oasele bolții craniului, astfel că la inspecție fontanela aproape că nu poate fi remarcată. I. *Fa* bombată (proemină la suprafața tegumentelor; la palpare există senzația de tensiune a tegumentelor). 1. *Hipertensiunea intracraniană* din boli neurologice (meningite, encefalite, hemoragie cerebrală, hidrocefalie, abces cerebral, hematom subdural, tromboza sinusului cavernos, tumoră cerebrală). 2. *Hipertensiune intracraniană benignă* (postmedicamentos: hipervitaminoza A, tetraciclină, acid nalidixic), galactozemie, hipotiroidie. II. *Fa* deprimată (atît la inspecție cît și la palpare, *fa* pare „înfundată" între oasele craniului). Se întîlnește cel mai frecvent în stările acute grave de deshidratare ale sugarului, însoțite de hipotensiune arterială și hipotensiunea LCR; post puncție lombară. (147, 172, 245).

FOSFENĂ. Def. *Senzație luminoasă provocată de un alt stimul decît lumina* (de obicei, stimul mecanic). Mecanism. Excitațiile mecanice exercitate asupra retinei provoacă nu numai durere ci și excitație luminoasă. Etiologie. 1. Compresiunea globilor oculari, exercitată deasupra pleoapelor. 2. Excitarea electrică a retinei. 3. *F* de acomodare: acomodarea rapidă la întuneric; se datorește probabil tracțiunii retinei apărută în cursul procesului de acomodare rapidă. (164)

FOTOFOBIE. Def. 1. *Senzație oculară de disconfort (uneori senzație dureroasă), apărută la un grad obișnuit de iluminare.* 2. *Frica de lumină puternică, datorată unei sensibilități particulare a retinei și a unei senzații penibile, uneori dureroase, care rezultă din aceasta.* Ni se relatează că „bolnavul nu suportă lumina". Etiologie: 1. *Boli inflamatorii:* rujeolă, conjunctivită cu virus Coxsackie B, orice conjunctivită virală, cheratită, conjunctivită acută flictenulară la bolnavii cu hiperergie la tuberculină (flictenă*), coriomeningită limfocitară, meningitele bacteriene. 2. *Boli oculare neinflamatorii:* glaucom infantil (semn important și constant), corp străin conjunctival sau corneean, ulcer corneean, boli metabolice (albinism, porfirie eritropoetică, sindrom Chediak-Higashi, cistinoză), aniridie*, migrenă (cefalee*), cauze toxic-medicamentoase (PAS, trimena-

dionă, intoxicație cu arsenic sau plumb (foarte rare la copil), isterie (la copilul mare), deficit de vitamina A (foarte rar). (172, 228).

FOTOSENSIBILITATE CUTANATĂ (sin. *rash* fotosensibil). Def. *Reacție cutanată anormală apărută după expunerea la soare sau la surse de lumină artificială* (raze ultraviolete, lumină fluorescentă). Aspectul clinic nu are de obicei nimic caracteristic (eritem*), dar atrage atenția localizarea tipică pe părțile expuse la soare (fața, ceafă, decolteu, mîini și antebrațe, gambe). Mecanism. *F* este patologică și se datorește unor anomalii cutanate induse de boli genetice, boli de colagen sau produsă de unele medicamente. Etiologie. 1. *Boli genetice:* albinism oculo-cutan, boală Darier White, boala Hailey-Hailey, boală Hartnup, porfirie eritropoetică, sindrom Bloom, sindrom Cockayne, sindrom Rothmund-Thomson, *xeroderma pigmentosum*. 2. *Medicamente*. a) Acțiune fototoxică: acid paraaminobenzoic, acid aminolevulinic, aur, barbiturice, chinină, clorotiazidă, eosină. În porfirie se adaugă alcoolul, grizeofulvina și hexaclorbenzen. b) Acțiune fotoalergică: sulfanilamida, hexaclorofen, buclosamid. 3. *Cauze nutriționale:* kwashiorkor, pelagră. 4. *Boli sistemice:* LED. (96, 172, 228, 230, 245).

FREAMĂT CATAR (engl: *thrill*) Def. *Senzație tactilă, comparabilă cu sforăitul de pisică, care se datorește vibrațiilor de joasă frecvență transmise peretelui toracic de către sîngele care formează „vîrtejuri"*. Se palpează la bolnavii care au sufluri intense (gradul 3/6—6/6). Mecanism: traducerea tactilă a suflurilor. Clinica. Se va aprecia după intensitate, localizare și situația lui în revoluția cardiacă. Etiologie. 1) *F c sistolic* a) spațiul 2 intercostal, parasternal drept, propagat la carotidă, accentuat în expirație: stenoză aortică; b) spațiul 2 intercostal stîng, parasternal, accentuat în inspirație: stenoză pulmonară, tetradă Fallot, persistența canalului arterial; c) mezocardiac, în spațiul: 3—4 intercostal, parasternal: DSA, DSV. 2) *F c diastolic* a) spațiul 2 intercostal stîng: insuficiență aortică (rar, suflul avînd frecvență înaltă); b) apexian: uruitura diastolică din stenoza mitrală. Se accentuează la efort și în decubit lateral stîng. 3) *F c sistolo-diastolic* în spațiul 2 intercostal stîng: persistența canalului arterial. Se accentuează telesistolic și protodiastolic. 4) *F c în furculița sternală:* stenoză aortică, coarctație de aortă, stenoză pulmonară, persistența canalului arterial. 5. *F c continuu* localizat deasupra cefei: suspiciune de fistulă arteriovenoasă. (67, 79, 87, 181).

FRECĂTURĂ PERICARDICĂ (engl. *friction, rub, fr.: frottement péricardique).* Def. *Semn auscultator, patognomonic într-o pericardită, caracterizat prin succesiunea neregulată de zgomote aspre, de tonalitate joasă, de intensitate și durată variabilă, datorate alunecării între ele a foițelor pericardice viscerale și parietale.* Mecanism: apariția unui depozit de fibrină, secundar unui proces inflamator pericardic, interferează zgomotele cordului prin sunete supraadăugate apărute prin frecarea celor 2 foițe pericardice. Zgomotul apare în contratimp cu zgomotele cordului, dînd senzația de „du-te, vino" pe un ritm în 4 timpi. Se respectă cele 2 zgomote cardiace,

sunetul supraadăugat nu este situat nici în sistolă, nici în diastolă, are un maximum de auscultație la baza cordului și o mare variabilitate în funcție de poziția bolnavului și momentul examinării. Etiologie: pericardită fibrinoasă și serofibrinoasă cu puțin lichid. (67, 79, 87, 181).

FRECĂTURĂ PLEURALĂ. Def. *Semn auscultator, zgomot superficial, uscat, ritmat cu respirația, perceput în ambii timpi respiratori.* Mecanism. Apare în condițiile în care cele 2 foițe pleurale și-au pierdut luciul, datorită unui depozit de fibrină apărut în procesele inflamatorii ale pleurei. Etiologie: 1. Pleurezie la debut (serofibrinoasă, tuberculoasă sau parapneumonică, purulentă ca în stafilococia pleuro pulmonară). 2. Pleurită. 3. Aceleași situații ca la punctul 1 în perioada de rezorbție a lichidului pleural. (67, 176).

FRISON. Def. *Contracții musculare de mică amplitudine, cu efect termogenetic, sincrone pentru mușchii agoniști și antagoniști, care nu realizează o deplasare mecanică a segmentului.* Poate fi localizat inițial numai la mușchii maseteri („clănțănitul dinților"!) sau la tot corpul („copilul dîrdîie de frig"). Mecanism. a) *F. reflex*, apare în cazul în care receptorii cutanați sînt excitați de scăderea temperaturii mediului ambiant (de fapt de gradientul de temperatură dintre organism și aerul înconjurător). Pe cale senzitivă sînt informați centri hipotalamici ai termoreglării care comandă aceste contracții musculare scurte, dar foarte eficiente termogenetic. *F* reflex se declanșează înainte ca să se producă scăderea temperaturii mediului intern. b) *F central* este declanșat de scăderea temperaturii sîngelui cu mai mult de 0,6°C, fiind maxim la 33°C (dispare la 30°C). Este stimulat direct centrul hipotalamic care, pe calea descendentă, excită motoneuronii din coarnele anterioare ale măduvei care declanșează creșterea tonusului muscular și mișcări de mică amplitudine, care intensifică producția de căldură. *F* lipsește la nou-născut și sugarul mic. Etiologie. 1. Scăderea critică a temperaturii mediului ambiant. Se declanșează *f* reflex, apoi *f* central. 2. Boli febrile (febra*); *f* poate apare în perioada de instalare a febrei, pentru asigurarea surplusului de căldură necesar noului echilibru termic. În această etapă, crește termogeneza prin *f*, scade termoliza prin vasoconstricție periferică. (260).

G

GARCIN, SEMN PARADOXAL ~ Def. *Ocluzia mecanică a unui ochi cu ptoză palpebrală*, conduce la apariția unei ptoze palpebrale paradoxale la ochiul sănătos.* Semnul se cercetează la bolnavii cu ptoză palpebrală unilaterală. Etiologie. Semn descris în miastenia cu localizare la mușchii oculari extrinseci (oboseală musculară*). (217).

GARLAND. TRIUNGHI ~. Def. *Zonă de sonoritate, de formă triunghiulară, evidențiată prin percuție, situată posterior între coloana vertebrală și marginea superioară a matității lichidiene la nivelul aceluiași hemitorace.* Mecanism. Marginea superioară a lichidului din pleurezia de mare cavitate are forma unei curbe. La nivelul hemitoracelui posterior, se formează un unghi deschis în sus între matitatea lichidiană și coloana vertebrală. Prin percuție se evidențiază o zonă de hipersonoritate la acest nivel. Etiologie. Pleurezie de mare cavitate cu cantitate medie de lichid. (67).

GELOZIE. Def. *Tulburare de afectivitate la copil, exprimînd frica de a fi deposedat sau privat de obiectul (persoana) iubit(ă).* Copilul manifestă în același timp un sentiment de agresivitate față de cel care joacă rolul de frustator. *G* este un sentiment primitiv, observîndu-se curent la animale. Condiții de apariție. Cel mai spectacular exemplu de *g* este cel generat de nașterea celui de al doilea copil dintr-o familie. Primul copil, care era foarte dependent de mama sa, pe care o considera un bun al său, constată deodată că aceasta nu-i mai acordă atenție exclusivă. Copilul nu acceptă această deposedare în profitul unui „intrus" și cum de obicei este vorba de un preșcolar, *g* se manifestă deschis și violent. La copilul mai mare izbucnirile de *g* sînt mai mascate. Mobilul în aceste cazuri poate fi recăsătorirea mamei (respectiv a tatălui) cu care locuia pînă atunci în exclusivitate, comportament diferențiat (real sau presupus) față de copiii proveniți din căsătorii diferite (228, 249).

GENU RECURVATUM. Def. **1.** *Deformație congenitală sau dobîndită a genunchiului caracterizată prin prezența unui unghi deschis anterior format între gambă și coapsă, atunci cînd extensia lor este maximă.* Mecanism. Extensia exagerată a gambei pe coapsă depășește unghiul de 180°. Se datorește hiperextensibilității primare sau secundare a capsulei și ligamentelor genunchiului. În forma severă este limitată flexia genunchiului iar hiperextensia rezultă din pierderea contactului dintre zona anterioară a articu-

laţiei tibiei şi suprafaţa anterioară a articulaţiei femurului, cu subluxaţie anterioară. Etiologie: 1. *Gr congenital:* a) Simplu: afectare bilaterală, simetrică, flexia genunchiului este normală. Se asociază laxitate articulară generalizată. b) *Gr fixat:* mai grav, de obicei unilateral, asociat cu malformaţii ale şoldului. Flexia este limitată, dar suprafeţele articulare tibie/femur sînt în contact. c) Subluxaţia congenitală anterioară a genunchiului se datoreşte hipoplaziei congenitale a ligamentelor încrucişate, asociată cu fibroză de cvadriceps. Se realizează dislocaţia anterioară a articulaţiei genunchiului, cu hiperextensie între 20°—120°, în timp ce flexia nu depăşeşte 90°. 2. *Gr secundar.* a) Paralizia muşchilor flexori (poliomielită, spină bifidă); b) Contracţia muşchilor extensori (artrogripoză, mielomeningocel). (190, 236).

GENU VALGUM. Def. *Anomalie de poziţie a genunchiului; axul gambei formează cu axul coapsei un unghi larg deschis în afară cu vîrful înăuntru.* Cînd *g v* este bilateral, copilul are „picioarele în X". Se evidenţiază la copilul care stă în picioare, cu genunchii lipiţi. Se apreciază distanţa dintre cele 2 maleole interne. Dacă distanţa depăşeşte 10 cm, se impune investigaţia radiologică. Mecanism şi etiologie. 1. *G v fiziologic.* a) *Preşcolar.* Între 3 ani — 3½ ani se întîlneşte la 74% din copii (distanţa dintre maleole este de 2—5 cm). Dispare cînd genunchii sînt flectaţi. Se datoreşte laxităţii exagerate a ligamentelor mediale ale genunchilor. 95% din cazuri se vindecă spontan spre 7 ani. b) *Adolescent.* Apare după 10—12 ani, în special la copiii înalţi şi graşi (cu sindrom adipozogenital funcţional). Este afectată extremitatea distală a femurului (epicondilul medial creşte mai mult în înălţime). Distanţa dintre cele 2 maleole poate atinge

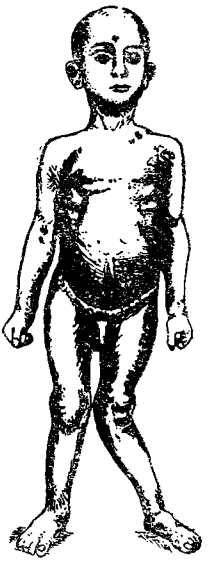


Fig. 19. Genu valgum rahitic.

15 cm. 2. *G v asociat cu picior plat.* Nu există o legătură de cauzalitate între aceste anomalii, ci numai o asociere posibilă. 3. *G v din boli osoase şi musculare:* rahitism vitaminosensibil, (fig. 19), rahitism vitaminorezistent, osteodistrofie renală, tulburare de creştere diafizară după traumatisme sau osteomielită, poliomielită. 4. *G v se asociază rar cu* următoarele afecţiuni: acondroplazie, displazie epifizară hemimelică (boala Trevor), hipofosfatazie, condrodisplazie metafizară, displazie metafizară (boala Pyle), mucopolizaharidoze (boala Hur-

ler, boala Morquio), osteoonicodisplazie, neoplasm localizat periarticular (osteocondrom, condrom juxtaarticular) (190, 236).

GENU VARUM. Def. *Anomalie de poziție a genunchiului; axul gambei formează cu axul coapsei un unghi obtuz, deschis înăuntru, cu vîrful în afară.* Cînd *g v* este bilateral, copilul are „picioarele în paranteză ()". Se evidențiază cînd copilul stă în poziție de „drepți", cu picioarele lipite. Se apreciază distanța dintre genunchi. Mecanism și etiologie: 1. *G v fiziologic:* deformarea este moderată, se întîlnește frecvent în primul și al doilea an de viață. Poziția se datorește rotației interne a coapsei, legată de vîrstă, și depunerii de grăsime predominent pe fața externă a gambei. 2. *G v asociat cu tulburări de creștere epifizară:* rahitism vitaminorezistent, rahitism vitaminosensibil, tibia vara (boala Blount). 3. *G v asociat cu tumori juxtaarticulare:* condrom, osteocondrom. 4. *G v asociat cu boli ereditare sau / și congenitale:* condrodisplazie epifizară, displazie epifizară hemimelică unilaterală (boala Trevor), nanism camptomelic, sindrom Turner. (190, 236).

GINECOMASTIV (engl. *adolescent button).* I Def. *Hipertrofia glandelor mamare la băieți.* Se caracterizează prin apariția unui nodul discoid, cu diametrul de 3—4 cm, rotund, ferm și neted, situat în țesutul subareolar, depășind rareori areola mamară. Mecanism: producția de hormoni de tip estrogenic, care în forma idiopatică rezultă din creșterea tranzitorie a conversiunii periferice a androstenion-ului sau/și a testosteronului în estrogeni. Acești hormoni androgeni sînt secretați de cortexul suprarenal, respectiv testicul. Se asociază totdeauna scăderea raportului testosteron/estradiol, aceasta fiind rezultatul dezechilibrului care rezultă dintre producția de testosteron și estrogeni. Etiologie: 1. *Tipul idiopatic* (tipul I) este cea mai comună formă întîlnită în practică, existînd la 40% din băieții de 10—14 ani. În 25% din cazuri este unilaterală, mai frecventă în dreapta. Excreția de estrogeni, testosteron și 17 cetosteroizi urinari este normală. 2. *Tipul II.* a) *Cauză tumorală: tumoră feminizantă de suprarenală* (maturație sexuală accelerată, estrogeni și 17 ceto steroizi urinari crescuți, testosteron normal); *tumoră izosexuală de suprarenală* (maturație sexuală accelerată, estrogeni și 17 ceto steroizi urinari crescuți, testosteron normal sau crescut). Aceste creșteri hormonale sînt indicații pentru laparatomie exploratrice; *tumoră testiculară a țesuturilor interstițiale* (foarte rară, de obicei palpabilă. Maturația sexuală este accelerată, estrogenii și testosteronul sînt crescuți, 17 ceto-steroizii urinari au valori normale). b) *Cauză genetică:* sindrom Klinefelter. c). *Stările de intersexualitate** (asociat uneori cu hipospadias*) d). *Medicamente:* testosteron, fenotiazine. e). *G* asociată cu galactoree în tumoră secretantă de prolactină, situată la nivelul hipofizei II. *G.* nou-născut, criză genitală Def. *Mărire de volum a glandelor mamare, întîlnită la 40% din nou născuții de ambele sexe, apărută în a 3—6-a zi de viață, putîndu-se prelungi pînă la 2—3 săptămîni.* Se datorește trecerii unor hormoni materni (foliculină, hormoni placentari) în organis-

mul fătului. Se poate întovărăși de o secreție mamară albicioasă, cu o compoziție asemănătoare cu a colostrului. (92, 156, 164, 284).

GIORDANO, SEMN ~. Def. *Durere provocată la nivelul regiunii lombare prin percuția bruscă cu marginea cubitală a mîinii.* Mecanism. Durere reflexă cu sediu renal, pusă în evidență prin manevra amintită. Etiologie: pielonefrită acută, hidronefroză și calculoză renală. (164).

GÎT PALMAT (sin. = pterygium coli; pterygion = aripioară). Def. *Pliuri cutanate laterocervicale care se întind pînă la umăr.* Existența acestor pliuri dă bolnavului aspect de „sfinx". Mecanism. Face parte din modificările somatice ale cromozomopatiilor sexuale. Etiologie. 1. *Sindrom Turner* (cariotip XO, cromatină sexuală negativă): disgenezie ovariană, fenotip feminin, nanism, dismorfie (urechi jos implantate*, micrognație*, implantare joasă a părului pe ceafă, retard mental*); pubertatea nu se instalează. 2. *Sindrom Bonnevie-Ulrich* descris la nou născut și sugar, caracterizat prin *g p* și pliuri cutanate asemănătoare la nivelul articulațiilor mari, limfedem congenital. Unii autori îl consideră sinonim cu sindromul Turner. (96 263).

GÎT PROCONSULAR. Def. *Tumefacție enormă a gîtului consecutivă măririi excesive a ganglionilor limfatici situați la acest nivel* (adenomegalie*). Denumirea este dată prin analogie cu aspectul bustului proconsulului roman Vitellius. Etiologie: difterie malignă (excepțională astăzi), mononucleoză infecțioasă, limfom Hodgkin, limfoame nehodgkiniene. (120, 122, 164).

GOWERS, SEMN ~. (sin. manehamalului). Def. *Dificultate întîmpinată de bolnav la trecerea din clinostatism la poziția verticală.* Bolnavul nu poate realiza această mișcare decît dacă se sprijină și se împinge în mîini, în scopul ridicării bazinului. Se spune că „pentru a se ridica, bolnavul se cațără pe sine însuși". Mecanism. Atrofie musculară*, oboseală musculară*. Etiologie. Semn descris în boli cu afectare musculară pelviană, în special în distrofia musculară progresivă. (217, 252).

GREAȚĂ. Def. *Senzație subiectivă care constă din nevoia de a vărsa, asociată cu dezgust profund pentru alimente.* Deoarece depinde de experiența psihică a copilului, nu poate fi descrisă la vîrstele mici. Copilul mai mare o descrie ca pe o senzație de constricție a regiunii inferioare a faringelui și superioare a esofagului, gol epigastric, asociată frecvent cu hipersalivație și transpirații. Mecanismul intim al producerii *g* (simptom subiectiv prin excelență), nu este cunoscut. S-a dovedit că în timpul *g* scade tonusul gastric și peristaltica stomacului, crescînd în schimb tonusul și peristaltica duodenului (deși se pare că această creștere de tonus nu este răspunzătoare de apariția senzației subiective de *g*). Etiologie. 1. Precede vărsăturile de cauză digestivă. 2. Manifestare reflexă în unele dureri viscerale mari (colică apendiculară, biliară sau renală). 3. Stimulare labirintică (vertij*) (kinetoze) (engl. *mottion sickness*). 4. Migrenă (cefalee*). 5. Sarcină în primele luni. 6.

Excitație centrală directă a C.T.Z. bulbar (vărsătură*) (glicozizi cardiaci supradozați, apomorfină). 7. Cauză corticală. G apărută numai la amintirea unor situații neplăcute care s-au însoțit de acest simptom sau la reeditarea unor mirosuri care au întovărășit-o. (79, 176).

GROCCO, TRIUNGHI ~. Def. *Zonă de matitate de formă triunghiulară, cu baza în jos, situată paravertebral inferior, în hemitoracele sănătos, la un bolnav cu pleurezie de mare cavitate în hemitoracele opus.* Mecanism. Se datorește deplasării spre partea sănătoasă a mediastinului, de către lichidul pleural abundent. Etiologie. Procese pleurale (exsudat, transsudat) în marea cavitate; cantitatea de lichid trebuie să fie mare (67).

GROZOVICI-PASTIA, SEMN ~. *Def. Exantem* de intensitate particulară, avînd aspectul unor dungi lineare roșii-violacee, uneori cu aspect echimotic, situate la nivelul plicilor de flexie.* Nu dispare la vitropresiune. Mecanism: se datorește acțiunii eritrotoxinei streptococice. Exantemul este mai bine exprimat în zonele de traumatizare maximă a tegumentelor. Etiologie: scarlatină. (52, 241).

GUBLER-GENDER, SEMN ~. Def. *Palparea șocului apexian înăuntrul matității cardiace mărite prin adăugarea unei matități subapexiene, instalate în cursul unui epanșament pericardic puțin important.* Mecanism: Palparea șocului apexian se face, în mod normal, în spațiul V intercostal, pe linia medioclaviculară, la marginea inferioară a matității cardiace. În caz de revărsat pericardic, matitatea cardiacă depășește spațiul V intercostal, astfel că șocul apexian se percepe „înăuntrul" ariei cardiace. O cantitate foarte mare de lichid pericardic face imposibilă palparea șocului apexian. Etiologie. Pericardită exsudativă cu cantitate moderată de lichid. (164, 241).

„GURĂ DE LUP". Cheilognatopalatoschizis*.

GURĂ MICĂ. Microstomie*.

H

HALENĂ (engl. *halitosis*) Def. *Miros particular (neplăcut) al aerului expirat.* Mecanism. și etiologie. A) Cauze locale. 1. *Cauze bucale:* a) Carii dentare multiple, gangrene pulpare, abcese dentare cu germeni anaerobi. b) Angină necrotică, angină Plaut-Vincent (cu fusospirili), difterie, angine din hemopatii maligne. c) Miros particular, dulceag, al *h* copiilor din primele zile după amigdalectomie, atît timp cît persistă falsele membrane la nivelul lojilor amigdaliene. 2. *Cauze esofago-gastrice:* stază esofagiană (diverticul esofagian, achalazie), stază gastrică (atonie gastrică), bezoar gastric. 3. *Cauze respiratorii:* corp străin la nivelul foselor nazale, rinita atrofică (debutează în jurul pubertății), supurații pulmonare (bronșiectazie, abces, gangrenă pulmonară). B) Cauze generale 1. *H de acetonă,* miros dulceag-aromatic, comparat cu mirosul merelor putrede, în vărsăturile ciclice cu acetonemie, precoma și coma diabetică. 2. *Eliminarea* pe cale respiratorie a *unor toxice ingerate: h* de alcool din intoxicația cu alcool etilic, *h* de petrol după ingestia de hidrocarburi, *h* de eter în perioada postanestezică etc. 3. *Foetor ex ore* în insuficiența hepatică acută din hepatita acută virală. Se datorește faptului că substanțe aromatice din intestin nu mai sînt neutralizate de către ficatul insuficient și ajung în aerul expirat. 4. *H* bolnavului din uremia cronică. (132, 176, 228).

HAMMAN, SEMN ~. Def. *Crachmente și clicuri sincrone cu pulsațiile cardiace, percepute auscultator.* Zgomotele cordului sînt de intensitate diminuată sau par îndepărtate. Mecanism. Semnul se datorește stratului de aer din mediastin, interpus peretelui toracic și cordului, care face ca bătăile inimii să se transmită atenuat la urechea examinatorului și să apară și zgomote noi, nesistematizate, determinate de mobilizarea aerului de la acest nivel, cu ocazia revoluției cardiace. Etiologie: Pneumomediastin determinat de traumatisme, stafilococie pleuropulmonară, pneumonie cu *Pneumocystis carinii,* pneumonie interstițială (164).

HANDICAP MENTAL Retard mental*.

HARRISON, ȘANȚ. Șanț submamar*.

HEMATEMEZĂ. Def. *Vărsătură care conține sînge proaspăt sau sînge digerat* (clorhidrat de hematină). Sediul hemoragiei care se exteriorizează prin *h* se găsește deasupra unghiului Treitz (caracteristica hemoragiilor di-

gestive superioare). Se va diferenția de hemoptizie*, și de evacuarea prin vărsături a sîngelui înghițit (după epistaxis*, adenoamigdalectomie sau intervenții stomatologice). În antecedentele bolnavului se remarcă o suferință digestivă anterioară; sîngele este de obicei închis la culoare, este eliminat prin vărsătură*, are reacție acidă. Obișnuit este amestecat cu alimente. *H* este precedată de greață* și se însoțește de dureri abdominale. Volumul *h* este supraestimat de familie; în realitate, este greu de stabilit cantitatea de sînge pierdută (bolnavul nu varsă totdeauna întreaga cantitate, sîngele este amestecat cu conținut gastric). Pentru aprecierea volumului *h* medicul va recurge la criterii mai obiective, (puls, tensiune arterială, hematocrit, leucocitoză). Dacă prin *h* s-a pierdut 25% din volumul circulant se instalează hipotensiune* arterială*, tahicardie*. Mecanism. 1. Traumatisme sau boli ale țesuturilor tubului digestiv, cu eroziune secundară sau ruptura vaselor de sînge. 2. Afectarea primitivă a pereților vasculari, cu creșterea fragilității vasculare. 3. Tulburări ale hemostazei. Etiologie. A). Cauze de hemoragie digestivă superioară (după Law și Gregory, modificat). 1. Inflamatorii: esofagită peptică, ulcer de stress, gastrită hemoragică, ulcer gastroduodenal. 2. Mecanice: hernie hiatală, hematobilie, sindrom Mallory Weiss. 3. Vasculare: varice gastrice și esofagiene, hemangiom, boală Rendu-Osler, ocluzie vasculară mezenterică. 4. Sistemice: discrazie sanguină, boli de colagen. 5. Tumori: sindrom Peutz-Jägers, sindrom Zollinger-Ellison. B). După vîrstă. I. Nou născut: 1. *Boli hemoragice ale nounăscutului.* 2. *Esofagită peptică.* II. Sugar: 1. *Sindroame hemoragice* de diferite cauze, inclusiv CDI. 2. *Gastrită hemoragică acută*, zisă de „stress". Apar ulcerații gastroduodenale acute exteriorizate prin *h* cu sînge roșu sau digerat, neînsoțită de dureri sau tulburări de crază sanguină, în marile detrese vitale hemodinamice sau respiratorii, meningoencefalită, septicemie, insuficiență renală acută sau postoperator, (indiferent intervenția, inclusiv intervenții neurochirurgicale), după traumatisme, arsuri etc. Aceste eroziuni pot fi demonstrate rareori radiologic. 3. *Esofagită peptică:* regurgitație sanguinolentă, acoperind alimentele, însoțită de glere, apărută la un sugar cu retard ponderal, cu vărsături de la naștere. Examenul radiologic evidențiază reflux gastro-esofagian și hernie hiatală. Caracteristică este recurența hemoragiilor. *H* se datorește rupturii vaselor de sînge congestionate, situate în porțiunea herniată a stomacului. III. Preșcolar și școlar 1. *Varice esofagiene rupte.* Apar în hipertensiunea portală, la un copil peste vîrsta de 2 ani. Copilul are splenomegalie* asociată, ascită*, circulație colaterală*, eventual a avut cateterism ombilical la naștere (tromboza venei porte post-cateterizare este mai frecventă decît malformația de venă portă). Hipertensiunea portală combinată cu „sărăcia unor organe dure în mediastin", permite varicelor esofagiene să se dilate și eventual să se rupă. Hemoragia poate fi agravată de trombocitopenia secundară hipersplenismului. 2. *Ulcer gastroduodenal cronic.* Este foarte rar la copil; se întîlnesc antecedente dureroa-

se abdominale. Tranzitul baritat este caracteristic. 3. *Ulcerație gastroduodenală acută după aspirină* (uneori, în antecedente, copilul a primit o singură tabletă!). Se datorește unei sensibilități particulare a mucoasei gastrice la acest medicament. Se mai descrie ulcer postcortizonic, ulcer după fenilbutazonă etc. 4. *Hematobilie post-traumatică:* contuzie a zonei prehepatice în antecedente, fistulă arteriobiliară intrahepatică. Apare *h* cu dureri paroxistice, colică hepatică și icter*. 5. *Sindrom Zollinger-Ellison.* Ulcer gastric cu simptomatologie atipică, rebelă la tratament medical, asociat cu hipersecreție acidă gastrică, considerabilă, secundară unei producții crescute de gastrină (care își are originea în una sau mai multe tumori cu celule G-non-beta, neinsulinogene- gastrino secretante, situate în peste 50% din cazuri în pancreas). Hemoragia digestivă superioară este o complicație curentă în acest sindrom. Diagnosticul se susține prin dozarea nivelului de gastrină serică (peste 200 pg/ml, de obicei nivele de 800—950 pg/ml). (26, 130, 155, 163, 232).

HEMATURIE. Def. 1. *Sînge în urină.* 2. *Eliminarea unui număr crescut de hematii în urină.* Depășirea numărului de 5 hematii / cîmpul microscopic (sediment urinar) sau de 1 000 hematii/minut (test Addis) constituie *h. H* este un semn de boală organică și reprezintă o urgență de diagnostic, dar nu este considerată niciodată o urgență terapeutică. *H macroscopică* (schimbă culoarea urinei) poate fi însoțită de chiaguri (dacă din vas, pe lîngă hematii, ies și factori de coagulare); testul Addis arată prezența a peste 100 000 hematii/minut. Aspectul *h* macroscopice este diferit după sediul ei și pH-ul urinei. Culoarea sîngelui în urina acidă este brun-închisă; în urina alcalină este roșu-viu (idem în sîngerările tractului urinar inferior). Se va exclude posibilitatea contaminării urinei cu sînge menstrual sau sînge din leziunile tractului genital inferior. Pentru diagnostic diferențial: urina colorată anormal*. *H microscopică* (nu schimbă culoarea urinei); la testul Addis se elimină 1 000—100 000 hematii/minut. Exercițiul fizic susținut, bolile acute febrile, stările acute de deshidratare se pot însoți de *h* microscopică. Mecanism: 1. Procese inflamatorii glomerulare acute sau cronice în care crește permeabilitatea filtrului glomerular (în mod normal prin filtrul glomerular trece un număr mic de hematii, 1 hematie/mmc). 2. Procese inflamatorii ale căilor urinare (pielonefrită, cistită). 3. Soluții de continuitate de orice cauză a mucoasei căilor excretorii (traumatisme, calculoză, tumori). 4. Sindroame hemoragice (hemofilie, trombocitopenie). Etiologie. A). *H* din bolile aparatului reno-urinar. I. Nou născut și sugar. 1. *Tromboza venei renale.* Apare în primele 2 luni de viață, mai frecvent la nou născuții din mame diabetice, fiind favorizată de stări acute de deshidratare și hematocritul crescut al acestei vîrste. Sugarul are *h* macroscopică, oligurie*, edeme ale membrelor inferioare și ale peretelui abdominal, masă abdominală palpabilă* (uni sau bilateral), retenție azotată. 2. *Necroza renală corticală sau medulară (papilară)* complică hipoxia severă, stările de șoc, stările septicemice sau exsangui-

notransfuzia. Apare după ischemie renală prelungită, în cursul căreia s-a produs reducerea fluxului sanguin renal. Clinic se manifestă prin oligoanurie, *h*, insuficiență renală acută, rinichi măriți de volum. 3. *Sindromul hemolitic-uremic Gasser* constituie 30% din cauzele *h* sugarilor, fiind singura cauză nefrologică a *h* acestei vîrste. Etiologia este presupus virală. Bolnavul prezintă triada simptomatică clasică: nefropatie acută (oligoanurie, edeme, *h*, albuminurie, cilindrurie, retenție azotată, convulsii), anemie hemolitică (test Commbs negativ) și trombocitopenie. 4. *Cauze rare:* tumoră Wilms (*h* în prezența unei mase abdominale palpabile, cu evoluție „anterioară", care nu depășește linia mediană, dezvoltîndu-se „vertical"), hidronefroză, rinichi polichistic (în toate aceste eventualități, pielografia i. v. este obligatorie pentru diagnostic). II. Preșcolar și școlar. 1. *H* extrarenală *(urologică).* Caracteristic: *h* masivă izolată (cu proteinurie minimă) și chiaguri de sînge. a). *Cistita hemoragică* de etiologie virală sau bacteriană, este mai frecventă la băieți, se însoțește de disurie* severă, *h* roșie masivă, absența semnelor generale. Este autolimitată în 5—7 zile. b). *Calculoza urinară* este însoțită de obicei de colică renală. Este favorizată de malformații pielo-caliciale cu stază urinară și infecție. c). *Traumatismele severe* pot genera *h* prin acțiune directă. *H* după traumatisme ușoare sau medii indică existența unor anomalii structurale renale preexistente. d). *Cauze rare:* sindromul joncțiunii pieloureterale (*h* recidivantă asimptomatică), polipi vezicali sau/și ureterali (diagnostic: pielografie, cistoscopie), corpi străini în vezica urinară, tumori vezicale (excepționale la copil). 2. *H* renală. a). *H extraglomerulară.* Caracteristic: asocierea hematuriei cu proteinuria, în absența cilindrilor hematici. α). *Pielonefrita acută* este o boală relativ frecventă. *H,* de obicei microscopică, nu este patognomonică. Se asociază proteinurie, leucociturie, cilindri leucocitari, bacteriurie, uroculturi pozitive. Sînt prezente semne generale (febră*, anorexie*, vărsături, diaree*). Boala este favorizată de staza urinară din uropatiile obstructive, generate de malformații. β). *Hidronefroza* generează 15% din *h.* Diagnosticul se precizează prin pielografie i. v. γ). *Boala polichistică renală* generează 20% din cazurile de *h* ale acestei categorii de boli. Diagnostic: pielografie i. v. δ). *Cauze rare:* hemangiom renal *(h* unilaterală), carcinom renal *(h* recidivantă, asimptomatică), tuberculoză renală (piurie cu urini „sterile" la culturi obișnuite, IDR la PPD pozitiv), *h* esențială benignă („epistaxis renal"). b). *H glomerulară (cauză nefrologică).* Caracteristic: asocierea *h* cu proteinuria și cilindrii hematici; niciodată chiaguri. Urina are culoare brună (aspect de „pepsicola"). α). *Glomerulonefrita acută poststreptococică* este cea mai frecventă cauză de *h* la copilul peste 5 ani. Bolnavul are edeme*, hipertensiune arterială*, retenție azotată, scăderea complementului seric, creșterea titrului ASLO. *H* macroscopică dispare după 7—10 zile, iar *h* microscopică se prelungește minimum 2 săptămîni. *Este singura boală renală autolimitată.* β). *Glomerulonefritele cronice ale copilului* se însoțesc de *h*

și proteinurie persistentă: nefrita lupică, glomerulonefrita din purpura anafilactică Schönlein-Henoch (apare la 50% din bolnavi), nefropatia mezangială Ig. A—Ig. G (sin. boala Berger; *h* masivă apărută cu ocazia unei infecții acute respiratorii; microhematuria persistă fără semne sistemice, hiper Ig. A seric), glomerulonefrita membranoasă, glomerulonefrita membranoproliferativă (30% din bolnavi au proteinurie asociată cu *h* masivă recurentă sau microhematurie), glomerulonefrita rapid progresivă, sindromul Alport (sin. nefrita hematurică ereditară: se manifestă cu *h* masivă în prima sau a doua decadă de viață, precipitată de o infecție respiratorie. Microhematuria persistă. Boala progresează mai rapid la băieți, evoluînd către insuficiență renală cronică. Se asociază pierderea auzului senzorio-neural pentru tonuri înalte; 20% din membrii familiei au surditate. Incidența bolii renale în familie este de 40%. Se asociază uneori anomalii oculare), *h* familială benignă (*h* masivă precipitată de infecții acute respiratorii. Nu are evoluție progresivă, se transmite autosomal dominant). γ). *Nefrita din bacteriemiile cronice* (endocardită bacteriană la bolnavi cu cardiopatii preexistente, șunt ventriculo-atrial în hidrocefalia operată: „nefrita de șunt"). Aspectul clinic este identic cu cel din glomerulonefrita poststreptococică. B). *H* din bolile de sînge. La nou-născut 30% din cazurile de *h* sînt extrarenale și se datoresc sindroamelor hemoragice neonatale. La această vîrstă, înaintea oricăror investigații urologice, se va exclude *diateza hemoragică*. Pentru copilul școlar, *h* apare în unele sindroame hemoragice: hemofilie (rar), purpură trombocitopenică, leucemie acută (secundar trombocitopeniei), anemie sikle-cell. C). *H* postmedicamentoasă. Următoarele medicamente pot provoca *h:* anticoagulante (dicumarol), aspirină, clorpromazină, ciclofosfamidă (cistită hemoragică), meticilină, kanamicină, bacitracină, sulfamide. Diagnosticul *h. H* asociată cu proteinurie și cilindri hematici sugerează o cauză glomerulară și exclude necesitatea unor investigații urologice de urgență. Dintre cauzele de *h* tranzitorie se vor exclude glomerulonefritele poststreptococice și pielonefritele acute. *H* asociată cu proteinurie persistentă se poate datori unei glomerulonefrite cronice. Pentru diagnostic corect se recomandă biopsie renală. Se va investiga și familia bolnavului dacă se bănuiește o cauză familială. *H* persistentă fără proteinurie, obligă la efectuarea unei pielografii i. v. pentru excluderea unor malformații, a hidronefrozei, a rinichiului polichistic, a calculozei renale sau a unei neoplazii. Prin cistoscopie se poate preciza cauza vezicală sau unilateralitatea hematuriei (cauză urologică sigură). *H* cu debut brusc, care cedează brusc, este de cauză urologică. *H* persistentă este mai degrabă de cauză glomerulară. Există *h* de cauză neprecizată (20% la copil). (69, 133, 134, 154, 158, 163, 171, 187, 250, 254, 282, 283).

HEMIHIPERTROFIE. Def. *Asimetrie corporală, rezultată din dezvoltarea excesivă a tuturor țesuturilor unei jumătăți a corpului.* În 62% din cazuri este situată în dreapta. Va fi deosebită de hemiatrofie și asimetriile localizate, de cauza vascu-

lară (angiodisplazii). Mecanism. Tulburare de diviziune celulară într-un stadiu precoce al celor 2 blastomere, cînd are loc o diviziune celulară asimetrică, ce se soldează cu diferențe de creștere a celor două jumătăți ale corpului. În facomatoze (sindroame neurocutane) este o tulburare de diferențiere a ectoblastului. Clinic. Asimetrie longitudinală sau încrucișată a celor două jumătăți ale corpului. Cea mai constantă este asimetria longitudinală și lipsa de sincronism în apariția nucleilor de osificare pe radiografie. Etiologie. 1. *H* primitivă sau idiopatică. 2. *H.* secundară în facomatoze (neurofibromatoză Recklinghausen, scleroză tuberoasă, boală Sturge-Weber, sindrom Beckwith). *Asocieri patologice remarcate:* 1. Anomalii renale (nefromegalie uni sau bilaterală, *rinichi în burete*, tumoră Wilms). 2. Tumori (hepatoblastom, neuroblastom). 3. Anomalii cutanate (hipertrichoză*, nevi, hemangiom, pete „café au lait"), (hiperpigmentare cutanată*). 4. Alte anomalii: polidactilie*, boli congenitale de cord, hipospadias*, hipogonadism, criptorhidie* (172, 245, 269).

HEMIPLEGIE. Def. *Pierderea motilității voluntare a unei jumătăți a corpului.* Mecanism: afectarea unilaterală a căii piramidale, la un nivel oarecare de-a lungul traiectului său, de obicei prin leziuni vasculare (rezultă ischemia sau necroza substanței cerebrale), sau prin compresiune. Însoțită de crize jacksoniene (convulsie*), permite afirmarea sediului central al leziunii. *H* este sinonimă cu sindromul piramidal sau sindromul de neuron motor central. Etiologie: 1. *H instalată brutal:* a). Traumatism cerebral cu hematom epidural sau subdural, b). Malformație vasculară (anevrism cerebral rupt). c). Leziuni vasculare cerebrale din colagenoze (LED, poliarterită nodoasă). d). Tromboze și embolii cerebrale, în boli congenitale de cord cianogene (tetradă Fallot înainte de vîrsta de 2 ani), endocardită subacută Osler, mixom atrial (embolie cu fragment tumoral). e). Encefalite virale (postinfecțioase sau postvaccinale). f). *Sindrom hemiplegie-hemiconvulsii-epilepsie* (Gastaut), o formă tipic infantilă care debutează după o criză prelungită de convulsii (status epileptic). 2. *H instalată lent:* a). Cauză tumorală: neoplazie sau abces cerebral. b). Paralizii cerebrale (35% din cazuri) se însoțesc de *h.* c). Idiopatic (25% din cazurile de *h.*) *H* debutată înainte de 2 ani ca și cazurile asociate cu convulsii* au un prognostic rezervat. Toți acești copii au deficit intelectual, de grade diferite. (106, 206, 252, 272).

HEMOPTIZIE. Def. *Expectorarea unei cantități variabile de sînge provenite din regiunea subglotică a arborelui respirator (laringe, trahee, bronhii sau plămîni). H* apare după tuse*, sîngele are culoare roșu-viu și este amestecat cu spută și aer, rareori conține cheaguri. Unii bolnavi descriu prodrome specifice (senzație de gîdilitură în git, arsură retrosternală, durere toracică). *H apare rar la copil* și va fi diferențiată de hematemeză*, sînge provenit din ulcerații gingivale sau linguale, epistaxis, sîngerări după amigdalectomie etc. Cantitatea de sînge eliminată prin *h* are un volum foarte variabil și numai rareori pune în pericol viața copilului (prin asfixie, anemie sau colaps). Mecanism: alte-

rarea integrității vaselor pulmonare sau bronșice și mult mai rar apare în cadrul unei diateze hemoragice (care nu poate explica prin ea însăși prezența unei *h.* Stabilirea cauzei *h* este uneori dificilă. Etiologie, după vîrstă: I. Nounăscut. *Hemoragia pulmonară* se poate manifesta cu sîngerare abundentă în căile respiratorii, cu puțin timp înainte de exitus. Patogenia hemoragiei pulmonare la nou-născut este puțin cunoscută, dar se asociază cu pneumonoză cu membrane hialine, infecție pulmonară, unele boli cardiovasculare (hipoplazia de cord stîng), anoxie perinatală, hemoragie intracraniană de cauză obstetricală („pulmon-cerebral"), coagulare diseminată intravasculară. II. Sugar și copil mic: *h* după inhalarea unui corp străin, care prin traumatizarea directă a arborelui bronșic, produce sîngerarea acestuia. III. Copil mare: 1. *Traumatisme toracice* (închise sau deschise), după accidente de automobil, la care se pot adăuga leziuni pulmonare iatrogene (bronhoscopie, toracenteză, biopsie pulmonară). 2. *Infecții pulmonare.* Se descrie sputa ruginie din pneumonia francă lobară. Tuberculoza, prin sîngerarea unei fistule ganglio-bronșice și mai rar a unei leziuni ulcerocavitare, poate fi luată în considerație în fața unei *h.* Ea și-a pierdut întîietatea printre cauzele sîngerărilor pulmonare, dar va fi exclusă prin anamneză, examen radiologic și tomografii, BK în spută, IDR la PPD sau bronhoscopie. 3. *Bronșiectazie.* 4. *Mucoviscidoză,* cu sau fără bronșiectazie. *H* poate fi precipitată de aerosoli iritanți. 5. *Edemul pulmonar acut* din decompensările ventriculare stîngi sau stenoza mitrală decompensată se poate însoți de spute hemoptoice. 6. *Cardiopatiile congenitale* cu hipertensiune pulmonară „fixată", prin arteriolită pulmonară, sau cazurile rare în care circulația pulmonară este asigurată de arterele sistemice, se pot însoți de *h.* 7. *Hemosideroză pulmonară esențială.* Boala (rară), va fi suspectată la un copil cu anemie severă hiposideremică, asociată cu subicter cu bilirubină indirectă crescută, care prezintă concomitent o afecțiune pulmonară manifestată prin tuse* și spute hemoptoice, cu examen fizic pulmonar sărac, în contrast cu examenul radiologic care arată infiltrații pulmonare difuze și un aspect „granitat". 8. *Cauze rare la copil:* infarct pulmonar, aspergilom intracavitar, distomatoză pulmonară cu *Paragonimus ringeri,* pulmon radioterapic, sindrom Goodpasture, carcinom bronșic, fistulă arterio-venoasă pulmonară, boală Rendu-Osler. (99, 130, 163).

HEMORAGIE SUBCONJUNCTIVALĂ. Def. *Sîngerare produsă prin ruptura capilarelor conjunctivei bulbare.* Mecanism. Ruptura capilarelor poate fi traumatică, inflamatorie, prin hiperpresiune (efort) sau datorită diatezelor hemoragice. Odată produsă, se menține 1—2 săptămîni. Etiologie. 1. *H s* la nou-născuții din nașteri distocice. Se prezintă ca un inel hemoragic situat în jurul irisului. Poate fi asociată cu sindrom neurovascular (neobligatoriu!). 2. Traumatism ocular. 3. Tuse* violentă* (semn descris în tusea convulsivă). 4. Vărsături* efectuate cu mare efort. 5. Conjunctivită acută pneumococică. 6. Septicemie cu bacili gram negativi. 7. Diateze hemoragice

(hemofilie, scorbut). 8. Idiopatic (172).

HEPATALGIE. Def. *Durere hepatică* (situată în hipocondrul drept). Mecanism. Distensia bruscă a capsulei fibroase a ficatului se întovărășește de dureri vii. Apare în procese inflamatorii hepatice sau stază. Etiologie: 1. Insuficiență cardiacă. 2. Pericardită exsudativă, pericardită constrictivă 3. Hepatită acută virală. 4. Efort fizic. 4. Postprandial. (67).

HEPATOMEGALIE. Def. *Mărire de volum a ficatului, evidențiabilă clinic prin palpare și percuție.* Înălțimea ficatului se apreciază la nivelul liniei medioclaviculare. Se consideră *h* dacă diametrul prehepatic depășește 7 cm sau marginea inferioară a ficatului depășește cu 3 cm rebordul costal. Se vor exclude stările cu hiperinflație pulmonară și coborîrea diafragmului. La nou-născut și sugar ficatul depășește obișnuit rebordul costal, palpîndu-se la 2 cm, iar sub 7 ani, ficatul se poate palpa la 1 cm sub rebord. Această *h* relativă se datorește cantității relativ mari a țesutului conjunctiv, a funcției hematopoetice însă active, sintezei active de proteine necesare creșterii somatice, și unei cantități relativ crescute a glicogenului hepatic. Demonstrarea mărimii ficatului reprezintă prima treaptă pentru evaluarea disfuncției hepatice. Mecanism. *H* se poate datora inflamației, congestici, infiltrației celulare, hiperplaziei celulelor Kupfer, depozitării (stocării) unor substanțe la nivelul ficatului, proliferărilor tumorale. Etiologie. 1. *Inflamația hepatică* apare în procese patologice de etiologii foarte diferite, modificările histologice putînd fi surprinse la nivelul hepatocitelor (suferință celulară de grade variate, inclusiv necroză), la care se adaugă infiltrat inflamator cu mononucleare sau chiar polinucleare (în abcese hepatice) și proliferarea celulelor Kupfer. a) *Hepatitele acute* constituie un grup numeros de boli prin care se poate exemplifica inflamația hepatică. Nou-născutul și sugarul mic realizează un răspuns unic la variate agresiuni infecțioase, metabolice și toxice, cunoscut ca *sindromul hepatitei neonatale*, (sindrom plurietiologic). Răspunsul histologic este stereotip și constă din transformarea gigantocelulară a celulelor hepatice, stază biliară și infiltrat cu celule mononucleare. Dintre cauzele infecțioase se citează boala incluziilor citomegalice, toxoplasmoza, rubeola congenitală, luesul, transmiterea transplacentară a agentului infecțios fiind nota comună a entităților citate. În același grup ar putea fi încadrată și transmiterea verticală a AgHBs. La sugar și copilul mai mare, hepatitele acute virale (hepatita virală A, B, mononucleoza infecțioasă, hepatita cu ECHO) constituie cele mai frecvente agresiuni infecțioase. Se mai pot adăuga hepatitele „reactive" din diferite boli infecțioase sau din giardiază și reacțiile inflamatorii din hepatitele toxic-medicamentoase (icter*). b) *Hepatitele cronice* postvirale constituie cauza cea mai frecventă și reprezentativă a hepatopatiilor cronice ale copilului. Încadrarea se face corect numai pe criterii histopatologice. Hepatita virală B este considerată un unicat în patologie, fiind singura afecțiune virală care există în această dua-

litate de formă: acut / cronic. Prelungirea replicării virale în hepatocit realizează cronicizarea hepatitei în condițiile în care reactivitatea imună a gazdei este modificată. Infecția virală poate declanșa dezvoltarea unei autoimunități specifice de organ. Morfologic se evidențiază infiltrat inflamator cronic în spațiile porte, cu extensie variabilă în lobul hepatic, leziuni distrofice și necroză hepatocelulară precum și fibroză de diferite grade, cu punct de plecare țesutul mezenhimal din spațiile porte, (fără dezorganizarea arhitecturii lobulare), hiperplazia celulelor Kupfer. Alte cauze de hepatită cronică: mononucleoza, infecțioasă, toxoplasmoza, bruceloza, boli de sistem (LED, artrita reumatoidă etc.). c) *Cirozele hepatice* se caracterizează prin procese fibrotice extensive care înlocuiesc zone întinse de necroză hepatică și dezorganizează arhitectonica ficatului. Sînt caracteristice focare de regenerare hepatică, care nu au legături eficiente cu circulația sanguină funcțională (circulația portă). Cauze de ciroză: ciroză biliară la sugarii cu atrezie biliară extrahepatică, ciroză postnecrotică (posthepatitică), galactozemie, intoleranță ereditară la fructoză, tirozinoză, cistinoză, deficit de α_1 antitripsină, amilopectinoză, mucoviscidoză, sindrom Cruveillier-Baumgarten. 2. *Congestia hepatică:* 15% din volumul ficatului este ocupat de sinusoidele hepatice. Tot sîngele arterei porte (2/3) și tot sîngele arterei hepatice (1/3) se combină într-un pat capilar unic ce este apoi drenat din ficat de către venele suprahepatice. Congestia hepatică apare în tromboza (sau compresia) venelor suprahepatice, (sindrom Budd-Chiari), boală venoocluzivă hepatică, pericardită constrictivă, insuficiență cardiacă dreaptă. Staza hepatică se soldează cu alterarea gravă a funcțiilor hepatice datorită anoxiei; prin prelungirea ei apare necroză centrolobulară hepatică (cresc TGO, TGP). 3. *Infiltrația celulară neinflamatorie.* Cele mai frecvente cauze sînt focarele de eritropoeză extramedulară din eritroblastoză fetală, sindroamele talasemice, osteopetroză, mieloftizie, infiltrațiile cu celule neoplazice (leucemie, neuroblastom, tumoră Wilms) și sindroamele histiocitare (boală Letterer-Siwe). 4. *Hiperplazia celulelor Kupfer:* celulele Kupfer fac parte din sistemul reticulohistiocitar (fagocite mononucleare fixe). Ele mărginesc peretele sinusoidelor hepatice; ficatul este considerat cel mai activ „centru" al sistemului reticulohistiocitar al organismului, avînd un regim „optim" pentru fagocitoză, datorit fluxului foarte lent al sîngelui prin sinusoidele hepatice. Ele reușesc să capteze 99% din substanțele care le sînt oferite la o singură trecere a sîngelui prin ficat. Unii autori au denumit sugestiv celulele Kupfer ca „gunoierii acestui sistem de canale", referindu-se la capacitatea acestora de a reține resturi, suspensii, bacterii, antigene, endotoxine și eritrocite îmbătrînite. Au rol în metabolismul fierului, lipidelor, proteinelor și pigmenților biliari. Proliferarea celulelor Kupfer se întîlnește în septicemii și infecții (intrinseci sau extrinseci ficatului), boli maligne, hepatită granulomatoasă, stimularea fagocitozei din hipervitaminoza A, reticuloze reactive din boli virale. 5. *Bolile de stocaj* (se asociază cu splenomegalie). Sînt eredopatii metabolice cu afectare he-

patică primitivă, în care depozitarea substanțelor rezultate din alterarea metabolizării lor (defect enzimatic) are loc la nivelul celulelor hepatice sau la nivelul celulelor Kupfer. a) Boli de stocare a glicogenului: glicogenoze. b) Boli de stocare a mucopolizaharidelor acide, caracterizate prin dismorfism gargoilic, disostoză multiplă, creșterea eliminării mucopolizaharidelor în urină și stocarea lor viscerală: boală Hurler, boală Hunter, sindrom Maroteaux-Lamy, manozidoză. c) Sfingolipidoze, boli în care este interferat metabolismul normal al sfingolipidelor (boală Gaucher, boală Niemann-Pick, boală Wolman. d) Tezaurizarea de fier: hemocromatoză idiopatică (asociază pigmentație anormală, cu diabet și ciroză) și hemosideroză în anemiile hemolitice congenitale. e) Tezaurizarea de cupru în țesuturi este în legătură cu prezența intracelulară a unei proteine cu afinitate excesivă pentru acest metal (boală Wilson sau degenerescență hepatolenticulară). f) Amiloidoză primitivă (excepțională) sau secundară (artrită reumatoidă). 6. *Infiltrația grasă* (steatoza hepatică) se definește prin creșterea conținutului hepatic în lipide, peste valoarea considerată normală (50 g/100 g ficat). Încărcarea interesează exclusiv hepatocitele iar structura lipidelor este normală (triglicerde), ceea ce le deosebește de bolile de stocaj. Se datorește lipolizei crescute din boli grave (sub efectul hormonilor lipokinetici), stărilor de șoc deshidratării; apare de asemenea prin perturbarea metabolizării lipidice din hipoxie sau în stări asociate cu scăderea rezervelor energetice; factori carențiali (aport scăzut sau consum exagerat de proteine proprii); perturbarea metabolismului lipidic intrahepatocitar (scăderea sintezei de beta lipoproteine); în aceste cazuri trigliceridele nu mai pot fi mobilizate sub formă de lipoproteine, generînd steatoză. a) Cauze toxice de steatoză (alcool, ciuperci, tratament cu tetraciclină sau corticoizi). b) Sindrom Reye: encefalopatia acută cu steatoză pluriviscerală realizează o entitate aparte, de mare gravitate. Etiologia este parțial necunoscută, boala fiind încă considerată de etiologie virală, cu virus neidentificat. Clinic se caracterizează prin sindrom neurologic sever cu encefalopatie acută (comă*, convulsie*), sindrom hemoragic grav, *h* și absența icterului. Biologic este caracteristică hiperamoniemia, hipoglicemia și creșterea transaminazelor. Foarte semnificativă este alungirea timpului Quick. Mortalitatea este foarte mare iar la examenul necroptic atrage atenția steatoza hepatică microveziculară difuză, care nu deplasează nucleul celulei hepatice (foarte caracteristic). Se remarcă absența necrozelor celulare hepatice și lipsa infiltratului inflamator. c). Cauze nutriționale-carențiale (kwaschiorkor, supraîncărcare prin regim hipercaloric); d) Cauze endocrine (diabet); e). Cauze metabolice (mucoviscidoză). 7. *Tumori hepatice:* intrinseci sau extrinseci (hepatoblastom, hepatom, fibroză hepatică congenitală). Cauze de h după vîrstă. I. Nou-născut. 1. Infecții dobîndite intrauterin sau intrapartum. 2. Septicemie. 3. Hepatită acută virală. 4. Hepatită neonatală. 5. Eritroblastoză fetală. 6. Insuficiență cardiacă congestivă. 7. Obstrucție biliară (atrezie biliară extrahepatică). II Sugar. 1. Hepatită

acută virală (A, B). 2. Hepatită cronică prin AgHBs transmis transplacentar. 3. Infecţii sistemice. 4. Malnutriţie. 5. Fibroză chistică. 6. Boli metabolice (de stocaj): stocarea glicogenului; stocarea MPZ-acide; stocarea sfingolipidelor. 7. Sindroame histiocitare (boala Letterer-Siwe). 8. Tumori (hepatoblastom, neuroblastom). 9. Boala veno-ocluzivă hepatică. 10. Sindrom Budd-Chiari. III. *Copil mic.* 1. Hepatite acute virale. 2. Hepatite cronice postvirale. 3. Hepatite toxic-medicamentoase. 4. Hepatită din boli sistemice (artrita reumatoidă). 5. Parazitoze: giardiaza, larva migrans visceralis. 6. Leucemie. 7. Boli metabolice de stocare. IV. Copil mare şi adolescent. 1. Hepatite acute virale (A, B, mononucleoza infecţioasă). 2. Hepatite cronice postvirale, toxice). 3. Hepatite din boli sistemice: (hepatită din LED, hepatită din boli inflamatorii — cronice ale intestinului). 4. Defect de α_1 antitripsină. 5. Amiloidoză. 6. Degenerescenţă hepatolenticulară (inel Kayser-Fleischer* prezent). 7. Porfirie hepatică. 8. Diabet (sindrom Mauriac). 9. Fibroză hepatică congenitală, boala polichistică hepatică (7, 8, 52, 65, 74, 112, 172, 246, 279, 292).

HETEROCROMIA IRISULUI. Def. *Culori diferite ale irisului la cei 2 ochi.* Mecanism şi etiologie. 1. *Primitiv.* a) Trăsătură autosomal dominantă. b) Sindrom Horner congenital (mioză*). c) Sindrom Waardenburg (hipopigmentare cutanată*). 2. *Secundar.* Sechelă a unor iridociclite. (2)

HIPEMA. Def. *Sînge în camera anterioară a ochiului.* Poate fi izolată sau asociată cu tulburări vizuale, mărirea unilaterală a unui glob ocular, dilatarea vaselor pupilare. Mecanism şi etiologie. Traumatism ocular (*h* apare imediat sau după un interval liber de săptămîni, luni), retinoblastom, hemofilie, leucemie, fibroplazie retrolentală, iridociclită. *H* primitiv (spontan) la un copil sub vîrsta de 3 ani este foarte suspect de retinoblastom (172).

HIPERHIDROZĂ (sin. hipersudoraţie). Def. *Eliminarea unei cantităţi excesive de sudoare (excreţie sudorală crescută).* Mecanism. Tulburare funcţională a glandelor sudoripare. Secreţia sudorală normală variază cantitativ cu numărul glandelor sudoripare funcţionale, vîrsta (sugarii excretă o cantitate de sudoare de 2 ori mai mică decît copilul mare, dacă raportarea se face la acelaşi număr de glande sudoripare şi la acelaşi stimul), temperatura şi umiditatea mediului înconjurător, efortul fizic, ingestia de lichide şi tonicitatea lichidelor ingerate, starea de hidratare a organismului, stimularea dureroasă şi emoţională. *H* este o tulburare cantitativă a secreţiei sudorale, care apare în multiple circumstanţe clinice, printre care şi stări asociate cu hipersecreţia de adrenalină. Etiologie. A). *H* generalizată 1. Boli acute febrile (reumatism articular acut, febră tifoidă, pneumonie, gripă, bruceloză). 2. Boli cronice (tuberculoză, limfom Hodgkin). 3. Tulburări neurovegetative (pubertare, asociate cu coree, crize de epilepsie vegetativă, boală Riley-Day). 4. Boli însoţite de hipersecreţie de adrenalină (feocromocitom, neuroblastom). 5. Acţiunea unor medicamente: acid salicilic şi derivaţii săi, medicamente cholinergice

(pilocarpina). 6. Toxice anticholinesterazice: insectofungicide, substanțe organofosforice. 7. Boli endocrine: tireotoxicoză (foarte rară la copil). 8. Boli metabolice: oxizitate, crize de hipoglicemie (sudori reci). B. *H* regională sau localizată 1. *H cefalică:* rahitism florid (mecanism necunoscut), migrenă (cefalee*). 2. *H palmo-plantară.* Dishidroza mîinilor și picioarelor la copiii cu atopie, eczemă cheratolitică, hiperkeratoza palmo-plantară, *h* esențială (etiologie necunoscută; considerată distonie neurovegetativă, prin hiperactivitate simpaticotonă), *h* din acrosindroame vasculare (acrocianoză*, arteriopatii periferice). 3. *H plantară:* reflexă (modificări dureroase la nivelul piciorului: clavus, picior plat, încălțăminte incomodă). 4. *H parotidea masticatoria:* după traumatisme mastoidiene și mastoidectomie unilaterală; sindrom Frey 5. *H părții hemiplegice* în hemiplegii (paralizie*). (29, 51, 262)

HIPERKINEZIE. Def. *Activitate motorie excesivă,* caracteristică unor copii care sînt în permanentă mișcare, neliniștiți și agitați, care nu se pot concentra datorită tulburărilor de atenție. Copiii cu *h* sînt cei care tulbură activitatea clasei și deranjează orele de școală. Copilul are și acasă un comportament asemănător, dar este mai ușor acceptat de către familie. Se notează în plus explozii de frică, anxietate inexplicabilă*, uneori memorie slabă. Copilul poate fi liniștit în cabinetul medicului, la consultație, îngreuind susținerea diagnosticului. Se recunoaște și influența factorilor de mediu care ar favoriza *h* la copil. Toate dificultățile la învățătură ale acestor copii se datoresc imposibilității lor de a-și concentra atenția. Mecanism și etiologie. 1. *H de dezvoltare.* Majoritatea copiilor nu au retard mental* și nici afectare neurologică. Sînt copii perfect dezvoltați, sănătoși clinic și psihic, care în jurul vîrstei de 1 an devin hiperactivi. Părinții îi consideră o personalitate viguroasă, dar aceasta devine un handicap față de restricțiile școlare. Se întîlnește în 90% din cazuri la băieți, manifestările scad cu vîrsta deși, uneori, sînt înlocuite cu comportament antisocial, dacă factorul educațional slăbește. Acest tip de *h* este o trăsătură temperamentală, de origină constituțională și poate avea efecte nedorite în progresele la învățătură sau în afirmarea în viața socială. Baza anatomică și biochimică a acestui tip de *h* nu este cunoscută. 2. *H asociată* cu disfuncție cerebrală minimă*. Numai o parte din acești copii au sindrom hiperkinetic. 3. *H asociată cu retard mental** (IQ sub 70). Sînt copii cu dificultăți adaptative pentru performanțele școlare și sociale. Dificultățile la învățătură se datoresc limitelor intrinseci ale inteligenței și incapacității lor de a fi atenți un timp mai îndelungat. Mulți părinți cu copii retardați îi prezintă la medic numai pentru „dificultăți la învățătură". Medicul trebuie să stabilească performanțele lor intelectuale folosind teste psihologice. În antecedentele acestor copii se constată întîrziere în apariția vorbirii și în dezvoltarea motorie. 4. *H ca secheIă a unor boli ale sistemului nervos.* În antecedentele copilului se notează meningite, encefalite, traumatisme craniene. Manifestările neurologice clinice sînt la limită. 5. *H* și *comițialitatea.* 42% din copiii cu comițialitate

sînt neatenți în clasă, hiperkinetici și au tulburări la învățătură. Copilul de școală va fi evaluat în funcție de performanțele școlare și comportamentul său în activitatea de elev. O parte din medicamentele anticonvulsivante agravează comportamentul hiperkinetic al acestor copii. Dacă epilepticul primește fenobarbital, frecvența crizelor este invers proporțională cu gradul *h.* 6. *H* și *autismul.* Copiii au tulburări de comportament, stereotipii, defecte de vorbire, sînt incapabili de a-și crea relații cu ceilalți. Imposibilitatea de a învăța este pusă în legătură cu imposibilitatea de a-și crea relații interpersonale. 7. *Cauze de mediu. H* semnifică uneori o proastă adaptare a copilului la mediu. În familiile acestor copii există o prevalență crescută a bolilor psihice. Un copil anxios din cauza circumstanțelor familiare, nu poate învăța bine și nu se poate adapta corect vieții școlare. În aceste cazuri, condițiile de mediu pot motiva comportamentul hiperkinetic. Medicul trebuie să discearnă dacă sînt cauze intrinseci sau cauze de mediu, deși uneori se sumează ambele tipuri de condiții. 8. *Cauze rare.* Unele boli genetice, de tip degenerativ pot debuta precoce cu tulburări emoționale și *h* (coree Huntington, panencefalită sclerozantă subacută, boală Wilson). (92, 249, 252)

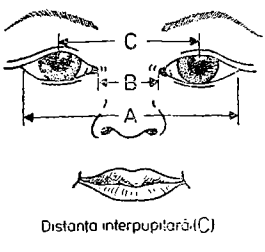
HIPERMENOREE menoragie*

HIPERPIGMENTARE CUTANATĂ (sin: melanodermie). Def. *Creșterea cantității de pigment de la nivelul pielii.* Poate fi difuză sau circumscrisă, generalizată sau localizată. Mecanism. Activitate secretorie crescută a melanocitelor. Etiologie: 1. *H. c constituțională.* Se constată o corelație inversă între latitudine și intensitatea pigmentării cu melanină, cea mai pigmentată fiind populația din zona tropicală și subtropicală, *H c* constituțională reprezintă un mecanism de apărare împotriva razelor solare, dobîndit genetic. 2. *H c solară* apare sub acțiunea razelor ultraviolete. Melanogeneza accentuată este asociată cu creșterea transferului de melanină de la melanocit la keratinocit (celulă a stratului Malpighi). 3. *Pată mongoliană:* pată brun violacee situată în regiunea sacrată și lombară, prezentă de la naștere. Este constant întîlnită la rasa galbenă și mai frecventă la copiii bruni. Se datorește unor melanocite dopa-pozitive situate în derm. Numărul lor scade cu vîrsta, de aceea pata dispare la cîteva luni după naștere. 4. *Efelide* (sin. lentiginoză, pistrui): pete pigmentare lenticulare, plane, netede, nescuamoase, de culoare variind de la maron deschis la negru. Nu există la naștere, apar numai pe pielea expusă la soare, la persoane blonde sau roșcate. Se datoresc prezenței unor melanocite normale ca număr, dar care conțin o cantitate mare de pigment, situate în celulele bazale ale epidermului. Lentiginoza din jurul gurii, întîlnită uneori și la nivelul mucoasei jugale, asociată cu polipoză intestinală, alcătuiesc sindromul Peutz-Jägers (sîngerare rectală*). 5. *Nevi pigmentari:* zone hiperpigmentare circumscrise, congenitale, foarte variabile ca morfologie (nevi plani sau papilomatoși) de culoare variabilă (negru, maron, albăstrui). Pot lipsi la naștere și apar mai tîrziu. Sînt formați din aglomerări de melanocite (nevi melanocitici). 6. *Pete „café au lait":* pete maculare cu margini regu-

late, de mărimi variabile, culoare brună, comparată cu culoarea cafelii cu lapte. Sînt prezente de la naștere și nu au legătură cu expunerea la razele solare. Se datorește creșterii numărului de melanocite la acest nivel. Un număr mic de astfel de pete sau o singură pată nu are semnificație patologică. Un număr de peste 6 pete și creșterea numărului lor cu vîrsta, este semn patognomonic de neurofibromatoză Recklinghausen. Se mai întîlnesc și în boala Gaucher (fără a fi la fel de patognomonice). Pete identice, dar cu margini neregulate, se întîlnesc în boala Mc Cune Albright (displazia fibroasă poliostotică), sindromul ataxie telenagiectazie, sindromul Bloom, scleroza tuberoasă, sindromul histocitelor cu citoplasma altocite). 8). *Tumori cu celule pigmentare.* a). Melanom juvenil, tumoră benignă caracteristică copilului, care apare mai frecvent la față. b). Melanocarcinom; reprezintă evoluția malignă a unor nevi. (71, 228, 245, 287).

HIPERSUDORAȚIE hiperhidroză*

HIPERTELORISM. Def. *Creșterea distanței interpupilare* („ochi îndepărtați"). Se descrie *h* ocular și *h* orbital. Pentru stabilirea distanței interpupilare normale se vor utiliza nomograme (fig. 20, 21). A). *H ocular.* Mecanism: deformarea porțiunii anterioare a bazei craniului și a oaselor faciale adiacente, caracterizată prin creșterea excesivă a aripilor mari ale sfenoidului și hipodezvoltarea aripilor mici ale sfenoidului, simulînd raportul și proporțiile craniului fetal. *H* poate fi sugerat de deplasarea



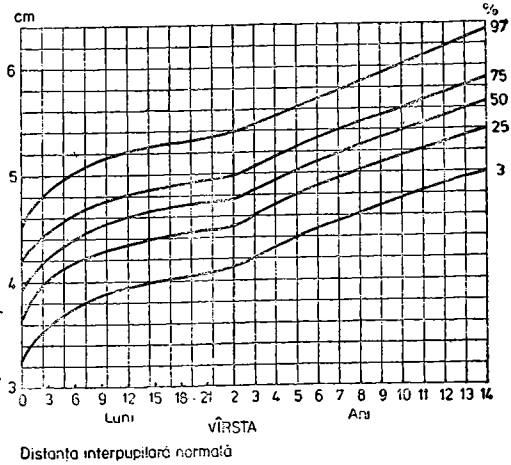


Fig. 20. Repere pentru diagnosticul hipertelorismului (după Mc Millan). A — distanța interorbitală; B — distanța intercantală; C — distanța interpupilară.

bastră ca marea. 7. *H c genetice.* a). *Xeroderma pigmentosum* b). *Incontinentia pigmenti* (sindromul Bloch-Sulzberger). Diagnostic diferențial cu *urticaria pigmentosa* (infiltrația tegumentelor cu mas- laterală a unghiului intern al ochiului *(distropia canthorum)*, fără nici o modificare osoasă (sindromul Waardenburg). Etiologie. *H constant:* h familial (sindrom Greig), sin-

droame congenitale induse de medicamente administrate mamei în timpul sarcinii (aminopterină și hidantoină), sindrom Apert, sindrom hipertelorism-hipospadias, sindrom otopalatodiastolică ce depășește 80 mm Hg este patologică la copil. Frecvența acestui semn în pediatrie pare a fi între 1,4—2,3% (mai mică decît la adulți). Determinarea tensiunii arteriale

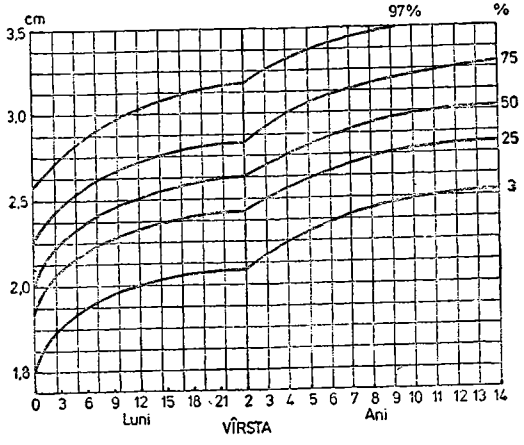


Fig. 21. Distanța intercantală.

digital. *H ocazional:* hipercalcemie idiopatică (facies)*, sindrom Hurler (facies)*, boală Crouzon, sindrom „cri du chat", disostoză cleido-cranială. B). H o r b i t a l. M e c a n i s m: distanță mare între pereții laterali ai orbitei, demonstrată radiologic. Se asociază frecvent epicantus* (țesut conjunctiv în exces pe peretele medial al orbitei). E t i o l o g i e: trisomie 21 (sindrom Down), trigonocefalie*, trisomie 13—15, sindrom Cornelia de Lange, sindrom Rubinstein-Taybi. (172, 245)

HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ. D e f. *Valori ale tensiunii arteriale care depășesc nivelul de 140/90 mm Hg la copilul înainte de pubertate sau nivelul de 150/100 mm Hg pentru copilul la vîrsta pubertății.* Tensiunea la copil întîmpină dificultăți tehnice. Dimensiunile manșetei aparatului de tensiune trebuie adaptate vîrstei (dimensiunilor membrului superior). În tabelul XI sînt redate dimensiunile

Tabel XI

Dimensiunile manșetei aparatului de tensiune, în funcție de vîrstă (Moss și Adams)

Vîrstă	Lățime (cm)	Lungime (cm)
Nou-născut	2,5—4	5—10
Sugar	6—8	12—13,5
Copil	9—10	17—22,5
Adult	12—13	22, 23, 5
Copil obez	14	40

preconizate. Pentru prematuri, nou-născuți și sugarii mici, cele mai corecte rezultate se obțin folosind un receptor de ultrasunete Doppler. Sub vîrsta de 1 an se recomandă și „metoda flush". Presiunea *flush*-ului este egală (aproximativ) cu media presiunii arteriale (între presiunea sistolică și diastolică). Între 0—3 luni tensiunea arterială medie este de 70 mm Hg, între 3—6 luni este de 80 mm Hg. În tabelul XII sînt menționate valorile tensiunii arteriale în funcție de vîrstă. Valorile normale ale TA în funcție de vîrstă și sex sînt înscrise în nomograme (fig. 22). Se remarcă dificultatea determinării zgomotelor Korotkov la copil (pentru aprecierea presiunii arteriale diastolice prin metoda auscultatorie). În cazurile cu rezultate dubioase se

Tabel XII

Valorile tensionale în funcție de vîrstă, în mm Hg (Nadas)

Vîrsta	TA sistolică	TA diastolică
Nou născut	80±16	46±16
6 luni—1 an	89±29	60±10
1 an	96±30	66±25
2 ani	99±25	64±25
3 ani	100±25	67±23
4 ani	99±20	65±20
5—6 ani	94±14	55±9
6—7 ani	100±15	56±8
7—8 ani	102±15	56±8
8—9 ani	105±16	57±9
9—10 ani	107±16	57±9
10—11 ani	111±17	58±10
11—12 ani	113±18	59±10
12—13 ani	115±19	59±10
13—14 ani	118±19	60±10

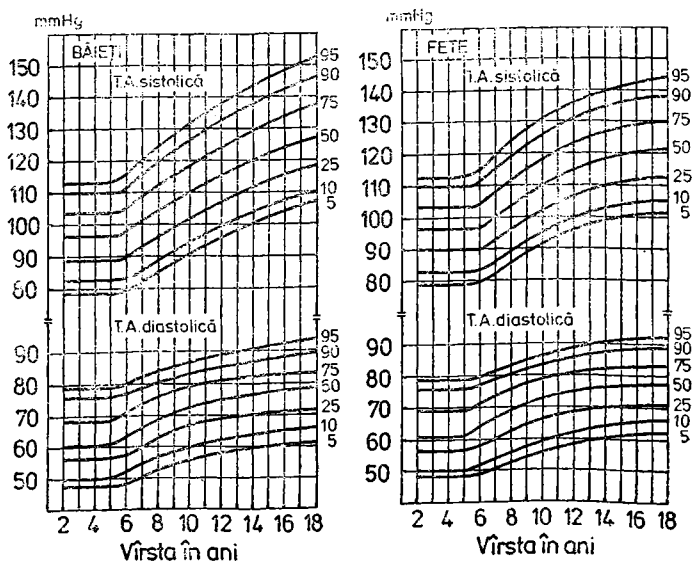


Fig. 22. Valorile tensiunii arteriale la copil, în funcție de vîrstă.

recomandă determinări repetate și chiar determinarea directă a presiunii intraarteriale, înainte de a se trece la investigații extensive pentru stabilirea etiologiei h a. Tensiunea emoțională, activitatea fizică și procedurile dureroase pot determina o creștere a presiunii sistolice și diastolice. H a scade durata medie de viață, iar *h* malignă nu permite o supraviețuire mai lungă de 1—2 ani. H a poate fi asimptomatică, sau manifestată clinic prin semne necaracteristice (epistaxis*, anorexie*, vărsături*, tulburarea creșterii, dureri abdominale, paralizii faciale periferice); alteori bolnavul se prezintă pentru o complicație neurologică, generată de edemul cerebral (encefalopatia hipertensivă) sau hemoragie intracraniană: cefalee severă*, tulburări de vedere (vedere neclară), modificarea acuității vizuale, retinopatie hipertensivă la examenul FO. Între complicațiile cardiace ale h a citām insuficiența cardiacă congestivă (asistolia se soldează cu scăderea cifrelor tensionale!). **Mecanism.** Este variabil în funcție de etiologie și va fi discutat cu ocazia diagnosticului fiecărui tip de h a **Etiologie.** I. *Cauze renale:* glomerulonefrită acută și cronică, sindrom hemolitic-uremic, glomerulonefrită cronică secundară purpurei anafilactice, pielonefrită cronică, boală polichistică renală, rinichi ectopic, rinichi hipoplastic, hidronefroză, anomalii reno-vasculare (stenoză arterială, tromboză arterială, embolie arterială, arterită, compresiune arterială extrinsecă tumorală, neurofibromatoză, poliarterită nodoasă, LED, nefropatie de iradiere), traumatism renal. II. *Cauze central nervoase:* poliomielită, encefalită, hipertensiune intracraniană cu evoluție rapid extensivă, polinevrită (Guillain-Barré), disautonomie familială (boala Riley-Day). III. *Cauze cardio-vasculare:* coarctație de aortă, insuficiență aortică. IV. *Cauze endocrino-metabolice:* h a secundară corticoterapiei îndelungate, sindrom adreno-genital hipertensiv, hiperaldosteronism primar, feocromocitom, porfirie, sindrom Cushing. V. *Alte cauze:* intoxicații cu plumb și mercur, tumoră Wilms neuroblastom, sindrom Stevens-Johnson, endocardită bacteriană subacută. VI. *H a esențială* (mult mai rară decît la vîrsta adultă). **Diagnostic.** I. *Cauzele renale* de *h a* la copil cumulează 80% din cazurile de *h a* secundară. Se prezintă sub două aspecte: boli renale cu *h a* acută și boli renale cu *h a* cronică. 1. *H a acută* este o *h a* tranzitorie, apărută în condițiile în care aceasta este paralelă cu boala care o determină și se vindecă (dispare) odată cu aceasta. *Cea mai frecventă cauză de h a acută la copil este glomerulonefrita acută poststreptococică.* Crește în special tensiunea diastolică, care depășește, de obicei, valoarea de 110 mm Hg, dar care trece rareori de 140 mm Hg. Insuficiența cardiacă complică boala atunci cînd unui bolnav cu oligurie* marcată continuă să i se administreze cantități inadecvate (neadaptate) de lichide. *Sindromul hemolitic-uremic,* apărut mai frecvent sub vîrsta de 2 ani la copii cu tulburări gastrointestinale acute se manifestă prin apariția brutală de I.R.A., anemie hemolitică și trombocitopenie. Poate evolua cu convulsii, edeme și insuficiența cardiacă. *H a* din acest sindrom este tributară hipersecreției de renină, secundară

ischemiei renale. 2. *Boli renale cu h a cronică.* În acest grup pot fi încadrate un număr variat de boli renale: a) *Insuficiența renală cronică* este cea mai frecventă cauză de *h a* malignă la copil. Este stadiul final (ultim) de evoluție al unui grup heterogen de boli renale cronice (glomerulonefrită membrano-proliferativă, glomerulonefrită rapid progresivă, glomerulonefrită post purpură Schönlern-Henoch, glomerulonefrită extramembranoasă din LED, hipoplazie cu sau fără displazie renală, uropatie obstructivă complicată cu pielonefrită cronică, hipercalcemie idiopatică). În funcție de gravitatea bolii renale, debutul clinic are loc în primul sau cel de al doilea deceniu de viață. În anamneză se notează insuficiența creșterii, deficiențe ale stării de nutriție, paloare*, poliurie*, polidipsie*. Filtratul glomerular scade la 10 ml/minut/1,73 m^2. Anamneza și bilanțul funcției renale pun diagnosticul. b) *Malformațiile reno-urinare* obstructive sau neobstructive, asociate cu reflux vezico-ureteral (demonstrat prin ureterocistografie) se prezintă cu *h a* secundară pielonefritei cronice. c) *Boala polichistică* (malformație neobstructivă), transmisă autosomal recesiv, se poate manifesta chiar din perioada de nou născut cu oligohidramnios (caracteristic!), facies Potter*, detresă respiratorie precoce, mase renale enorme palpabile bilateral. d) *Boala renală asimetrică* (rinichi mic unilateral, demonstrat prin pielografie) poate fi cauză de *h a* dar numai dozarea reninei din vena renală adiacentă constituie o indicație expresă pentru nefrectomie. Nu orice rinichi mic, la un bolnav cu *h a* este cauza sigură a *h a.* e) *Hipertensiunea renovasculară asociată cu boală arterială renală* apare la orice vîrstă, la ambele sexe, cu frecvență 7,24% din totalul *h a* la copil. Uneori i se poate recunoaște o cauză iatrogenă (complicație a cateterizării arterei ombilicale la nou născut). Poate fi afectat oricare segment al sistemului vascular renal (una sau ambele artere renale, sau ramuri ale acestora). Severitatea hipertensiunii este corelată cu severitatea stenozei, gradientul presiunii. Sub vîrsta de 2 ani atrage atenția insuficiența creșterii și malnutriția proteincalorică, uneori istoric familial de neurofibromatoză Recklinghausen, și examenul clinic demonstrează în aceste cazuri pete „café au lait". În 25% din cazuri este audibil un suflu la auscultația flancurilor abdominale. Sînt și cazuri în care examenul clinic și anamneza sînt negative, iar bolnavul se prezintă la medic cu o criză de *h a* paroxistică. *Examenul de urină și testele funcționale renale sînt normale la acești bolnavi.* Diagnosticul este dificil. Cel mai accesibil examen este pielografia i.v., care *poate* evidenția unele modificări sugestive și anume: diferență între timpul de apariție a substanței de contrast între cei 2 rinichi (în primele 3'); se remarcă o mică întîrziere de partea bolnavă; hiperconcentrația substanței de contrast în rinichiul bolnav față de cel sănătos, diferențe de lungime (0,6—1 cm) între cei 2 rinichi. Frecvent pielografia nu arată modificări semnificative. Se recomandă ca în etapa următoare să se facă o evaluare a *activității periferice a reninei.* Se va ține seama de faptul că renina este o enzimă dependentă de vîrsta bolnavului. Valorile ei

vor fi interpretate paralel cu evaluarea balanței sodiului și potasiului și excreția aldosteronului. Se știe că eliminarea crescută de renină însoțește stările de restricție a sodiului, depleția de potasiu, se modifică după unele medicamente (diuretice, hidralazina), cu scăderea volumului sanguin. În schimb, eliminarea scăzută de renină se întîlnește în caz de exces de sodiu, exces de K, după propranolol, metildopa, rezerpina. Pentru interpretarea corectă a rezultatelor, bolnavul nu trebuie să primească nici unul din aceste medicamente cu 2 săptămîni înainte de dozare. Renina are valori mari în *h a* renovasculară unilaterală, dar și în *h a* malignă, boli renale cronice, tumori secretoare de renină (sindrom Robertson Kihava), după anticoncepționale orale. Diagnosticul și sediul leziunii vasculare va fi precizat prin *arteriografie* renală, manevră ce va fi efectuată exclusiv în centre bine specializate. II. Cauze central nervoase. În polinevrita Guillain-Barré *h a* este relativ frecventă deși nu există nici o corelație cu nivelele serice ale cateholaminelor, pH, pCO_2 sau pO_2. Valorile tensiunii arteriale se normalizează paralel cu vindecarea neurologică. III. Cauze cardiovasculare. Cea mai frecventă cauză este *coarctația aortei toracice*. Debutul poate fi sesizat chiar neonatal dacă stenoza arterială este strînsă sau asociată cu alte malformații structurale de cord. La vîrsta mică atrage atenția insuficiența cardiacă (și nu *h a*!). Sugarul se alimentează greu, nu crește, prezintă cardiomegalie* și hepatomegalie*, suflu sistolic și *puls absent la femurală*. Se recomandă tratament conservator la vîrsta mică. Cu vîrsta, valorile tensiunii arteriale scad (apar colaterale!). La copilul școlar, frecvența bolii domină la băieți. Clinica este dominată de *h a* la membrele superioare, diferență de presiune față de membrele inferioare, suflu sistolic (inconstant). EKG: hipertrofie ventriculară stîngă; radiologic se constată hipertrofie ventriculară stînga și eroziuni costale (peste vîrsta de 6 ani). Intervenția chirurgicală este optimă între 4—8 ani. IV. Cauze endocrinometabolice, rare în pediatrie. a) *Sindromul adrenogenital cu hiperplazie corticosuprarenală* se caracterizează prin anomalii ale dezvoltării sexuale asociate fie cu tulburări electrolitice (pierdere de sodiu în urină), fie cu *h a*. Aceste cazuri, excepționale, ce nu depășesc ca frecvență 5% din toate cazurile de sindroame adrenogenitale, apar în deficite enzimatice. *Deficiența de 17 hidroxilază* se soldează cu secreție crescută de mineralcorticoizi (DOCA), hipogonadism și alcaloza hipokaliemică. *Deficiența de 11 hidroxilaza* evoluează cu *h a* datorită producției crescute de DOCA în timp ce secreția de cortizol și aldosteron este scăzută; producția de androgeni și estrogeni este crescută. b) *Feocromocitomul*, tumora benignă a țesutului cromafin suprarenalian sau situat în afara medulosuprarenalei, este o cauză rară de *h a* la copil. Tumora apare sporadic sau este moștenită (familial). Relativ frecvent se asociază cu alte anomalii dintre care neurofibromatoza Recklinghausen. Apare mai frecvent peste vîrsta de 10 ani, în 10% din cazuri este bilaterală. Copilul acuză cefalee, transpirații, vărsături, tulburări de vedere,

enurezis, poliurie, *h a* permanentă (eventual accese paroxistice). Diagnosticul este probat prin demonstrarea unor nivele înalte de cateholamine (norepinefrină și epinefrină) în sînge și urină, și a metaboliților acestora în urină (acid vanilmandelic). Pielografia arată uneori modificări semnificative. Diagnosticul se pune alteori numai după arteriografie sau venografie. Testul cu regitina va fi practicat excepțional (periculos!). V. Alte cauze de *h a* la copil. Bolnavii cu neuroblastom pot avea *h a* în 50% din cazuri și în urină se pot evidenția cateholamine și metaboliți ai acestora (ca și în feocromocitom). Tensiunea arterială are valori mai mici în aceste cazuri și crește în plus eliminarea urinară de dopamină (neîntîlnită în feocromocitom). Rezerpina va fi întreruptă cu 7 zile înainte de dozare, putînd modifica rezultatele. VI. *H a* esențială are o componentă ereditar-familială importantă, probată de cazuri de *h a* la rudele de gradul I, deși nu este demonstrat încă modul în care se manifestă influența genetică. În 50% din cazuri poate fi corelată cu obezitatea; s-a demonstrat diminuarea excreției uri-

Tabel XIII

Diagnosticul diferențial dintre hipertensiunea arterială esențială și secundară (după Lieberman E.)

	Primară	Secundară
Istoric familial	Orice vîrstă. Prevalență > 13 ani	Orice vîrstă. Prevalență < 13 ani
Istoric și examen clinic	Negativ. Obezitate în 50 % din cazuri	Permite diagnosticul
Examen de urină	Normal	Patologic în boli renale
Uree/creatinină	Normal	Patologic în boli renale
Radiografie cord pulmonar	Normal	Modificat în hipertensiune arterială veche
EKG	Normal	Modificat în hipertensiunea arterială veche

nare a kallicreinei (kallicreina: enzima renală care eliberează un vasodilatator activ dintr-o α globulină). Există stabilită legătura cu aportul excesiv de sare (obicei familiar!) la acești copii. În *h a* esențială din copilărie nivelele TA au valori medii, bolnavii putînd fi asimptomatici. Examenul clinic negativ de obicei, exclude cu ușurință cauzele citate de *h a* secundară și permite limitarea explorărilor. În tabelul XIII sînt prezentate cîteva elemente de diagnostic diferențial între *h a* primară și cea secundară la copil și adolescent. Se recomandă ca diagnosticul de *h a* esențială să fie pus cu prudență în pediatrie, după ce s-au exclus cu grijă cauzele secundare. *Etapele de diagnostic pentru stabilirea etiologiei h a la un copil internat în spital* (după Loggis J. M.). I-a zi: examen de urină și urocultură, hemogramă completă, ionogramă, uree, acid uric, creatinina, glicemie, imunelectroforeză, radiografie cardiopulmonară, EKG, colectarea urinei de 24 ore pentru dozare de: epinefrină, norepinefrină, acid vanilmandelic. A II-a zi: urina de 24 ore pentru dozare de aldosteron; examen de fund de ochi; clearence la creatinină și uree. A III-a zi: urina de 24 ore pentru dozare de 17 cetosteroizi și 17 hidroxisteroizi; pielografie i. v., eventual urotomografie. A IV-a zi: arteriografie; colectarea de sînge din venele renale pentru dozare de renină. A V-a zi: examene speciale în funcție de rezultatele obținute în zilele anterioare. Ex.: biopsie renală (28, 30, 118, 133, 137, 141, 159, 162, 171, 181, 189, 222, 283).

HIPERTONIE MUSCULARĂ (sin.: spasticitate). Def. *Creșterea tonusului muscular.* Se demonstrează prin creșterea rezistenței opuse de către mușchi la efectuarea mișcărilor pasive, scăderea amplitudinii acestora. Mușchii hipertoni sînt fermi la palpare, iar tendonul lor este întins. Mecanism. *H m* se instalează atunci cînd sînt suprimate influențele inhibitorii exercitate de etajele nervoase superioare asupra reflexului miotatic medular (hipotonie musculară*). *H m* se întîlnește atît în boli neurologice cît și în boli extraneurologice. I. *H m* neurologică este piramidală sau extrapiramidală. A). *H m* piramidală se instalează în afectarea tracturilor cortico-spinale. Fasciculele piramidale au influență inhibitorie asupra reflexului miotatic și lezarea lor conduce la exagerarea reflexului gamamotor și instalarea spasticității. Reflexul tonigen este controlat de formația reticulată din mezencefal. Lezarea căilor inhibitorii extrapiramidale (care în mezencefal se găsesc în imediata vecinătate a tracturilor piramidale), este responsabilă de *h* piramidală. *H m* piramidală are următoarele caractere: a). Însoțește paraliziile de neuron motor central (paralizie*). b). Este neuniformă (atinge cu predilecție mușchii flexori ai membrelor superioare și mușchii extensori ai membrelor inferioare). c). Este predominent distală. d). Este mai evidentă la mișcările pasive efectuate brusc (extensia pasivă a mușchiului conduce la contracția bruscă a acestuia „în lamă de briceag"). e). Se intensifică la mișcările voluntare. f). Se asociază cu ROT vii, clonus* și semnul Babinski*. g). Nu se însoțește de mișcări involuntare. h). Rezistența la efectuarea mișcărilor pasive este elastică. E-

t i o l o g i e. 1. *Paralizii cerebrale* (paralizie*). a). *Diplegia spastică* (boala Little) este cea mai frecventă formă, fiind întîlnită în 40% din cazuri. Clinic se caracterizează prin sindrom piramidal la membrele inferioare, coapsele în adducţie, membrele inferioare avînd tendinţa să se încrucişeze în „foarfecă". Gambele sînt parţial flectate şi în rotaţie internă, piciorul are poziţia varus. Mersul (posibil spre 2—3 ani) este spastic, legănat, digitigrad (mers*, anomalii). În forma paraplegică, membrele superioare sînt puţin afectate, deşi bolnavul execută dificil mişcări ce necesită îndemînare. Intelectul poate fi normal (7,5% au defect mintal asociat). b). *Hemiplegia* cerebrală* (32% din paraliziile cerebrale) se instalează lent, la cîteva luni după accidentul hipoxic-ischemic survenit perinatal. Simptomatologia se conturează înainte ca sugarul să meargă (4—3 luni). Membrul superior are poziţie caracteristică cu contractură în pronaţie şi flexie a mîinii, în timp ce degetele sînt menţinute în extensie („ghiară"). Copilul evită folosirea mîinii. Membrul inferior de aceeaşi parte este în hiperextensie iar piciorul ia poziţia varus-ecquin. Capul este înclinat spre partea bolnavă, iar faţa şi privirea sînt îndreptate spre partea sănătoasă. Mersul este caracteristic sindromului piramidal (mers cosit). 50% din cazuri se întovărăşesc de convulsii de tip jacksonian sau psihomotor. Uneori există tulburări mintale sau de vorbire, asociate. c). *Tetraplegia spastică* (2% din paraliziile cerebrale) seamănă clinic cu diplegia spastică numai că membrele superioare sînt la fel de sever atinse ca şi membrele inferioare. În stress (stimuli acustici sau optici) pot apare crize de hipertonie extremă, cu opistotonus*, asemănătoare cu rigiditatea prin decerebrare. Se asociază paralizii pseudobulbare cu disartrie*, voce nazonată, vorbire sacadată; 50% au convulsii. Mai frecvent ca în formele precedente sînt asociate tulburări senzoriale sau retard mental*. Pentru alte cauze de *h m piramidală* la copii: paralizie*. B). *H m* e x t r a p i r a m i d a l ă apare în leziuni ale substanţei negre sau ale nucleilor bazali *(globus pallidum)*, datorită lipsei influenţelor inhibitorii ale sistemului extrapiramidal asupra tonusului muscular. Sînt incomparabil mai rare la copil decît precedentele. *H m* e x t r a p i r a m i d a l ă are următoarele caractere: a). Însoţeşte sindroamele extrapiramidale. b). Este globală (afectează în egală măsură muşchii flexori şi extensori). c). Este predominent proximală. d). În timpul efectuării mişcărilor pasive apare „semnul roţii dinţate" descris de Noica. e). Este asociată cu lentoarea mişcărilor de motilitate voluntară incompletă; mişcarea se opreşte înainte de scopul final. f). ROT* normale, reflexul Babinski* absent. g). Mişcări involuntare prezente. h). Rezistenţa la efectuarea mişcărilor pasive este plastică; dispare în somn sau la substanţe atropinice. E t i o l o g i e: 1. *Icter nuclear*. Apare după hiperbilirubinemii neonatale cu cifre înalte (icter*). Bilirubina indirectă se fixează pe nucleii de la bază (ţesuturi metabolic active la nou născut), pe considerente de liposolubilitate. Debutul clinic are loc în a 2—5-a zi de viaţă, cu hipertonia regiunii posterioare a trunchiului („culcat pe burtă, copilul îşi ridică capul

prea precoce pentru vîrsta sa!"), conducînd apoi la opistotonus* major, tulburări de comportament, inerție, agitație, nistagmus*. După două săptămîni, fenomenele se atenuează, pentru a se agrava apoi. Cele mai frecvente sechele sînt: spasticitatea de tip extrapiramidal, coreoatetoza, surditatea de percepție. Spasticitatea va fi deosebită de cea piramidală datorită anoxiei (cei doi factori se pot asocia). 2. *Parkinsonismul juvenil* (sindromul hiperton-hipokinetic) se manifestă prin rigiditate, bradikinezie, tremor intenționat. Scade dopamina în *substantia nigra*. 3. *Boala Wilson* (degenerescență hepatolenticulară), boală recesivă a metabolismului cuprului (scade ceruloplasmina serică), conduce la afectarea concomitentă a ficatului și nucleilor de la bază *(putamen)*. Tulburări neurologice apar în adolescență (tremor, disartrie, coreoatetoză, rigiditate, apoi demență*). II. *H m* extraneurologică: 1. *Cauze inflamatorii*. a). Pozitivarea semnelor de iritație meningeală (redoarea cefii*, semnul Kernig,* semnul Brudzinski*) în meningite și encefalite. Apare *h* mușchilor cefii și a mușchilor spinali, datorită iritației căilor aferente ale reflexului miotatic. b). *H* mușchilor abdominali („apărare musculară") semnalată la palparea abdomenului în procese inflamatorii peritoneale (sin. „semn de iritație peritoneală", durere abdominală acută*) c). Contractura antalgică a mușchilor, pentru a realiza imobilizarea unor articulații dureroase, în artrite de diferite etiologii. Ca particularitate se semnalează contractura antalgică a mușchilor cefii (simulînd pozitivarea semnelor meningeale) în artrita cervicală, caracteristică artritei reumatoide a copilului. d). Trismus*: (contractura mușchiului maseter) în procese inflamatorii din vecinătate (lojă amigdaliană, abcese dentare, după anestezie dentară la spina Spix). 2. *Cauze toxice*. a). *Tetanosul* este o boală toxemie, produsă de *Clostridium tetani*, germen gram negativ, anaerob, care secretă o neurotoxină, *tetanospasmina*, ce are neurotropism. Afectează SNC pe cale nervoasă, vasculară sau se fixează pe joncțiunea mioneuronală. Toxina tetanică exagerează reflexele polisinaptice medulare, fixîndu-se la acest nivel. Semnele clinice se instalează în afebrilitate, la 4—5 zile de la producerea plăgii tetanigene. Primul semn este trismusul*. La nou-născutul la care s-au efectuat manevre septice la bontul ombilical, debutul este în a 10-a zi de viață, cu imposibilitatea suptului (trismus) și crize de contractură tonică cu grimase (ris sardonic*). După trismus, se instalează spasmul mușchilor cefii, al mușchilor spinali și apoi al extremităților (opistotonus*). Spasmul este inițial de scurtă durată, apoi devine tot mai prelungit (și dureros). b). *Intoxicația cu stricnină* (excepțională) realizează simptomatologie clinică asemănătoare cu tetanosul (stricnina are un mod de acțiune asemănător cu neurotoxina tetanică). 3. *Cauze metabolice*. Toate cauzele care interferează echilibrul electrolitic, ce guvernează excitabilitatea neuromusculară, se pot solda cu modificări de tonus. *Tetania hipocalcemică* (rahitică), apare la scăderi ale calciului seric sub 7,5 mg% (Ca ionizat sub 5 mg%). În forma de tetanie manifestă, *spasmul carpo-pedal* constă dintr-o contractură caracteristică a

mîinilor și picioarelor: membrul inferior este în extensie, cu piciorul în flexie plantară și adducție, în timp ce membrul superior este flectat, lipit de trunchi, iar mîna are poziția de mînă de mamoș* (adducția palmară a policelui cu extensia degetelor). Mîna de mamoș este durabilă și poate fi indusă în tetania latentă, dacă se realizează ischemie la nivelul nervului median, prin compresie cu manșeta aparatului de tensiune (semnul Trousseau*). Mai rar această simptomatologie se datorește *tetaniei paratireoprive*. 4. *Miotonie**. 5. *Sindroame congenitale malformative complexe, asociate cu h. m. H m* se întîlnește frecvent în: sindromul Cornelia de Lange, sindromul Menkes, trisomia 18. Apare ocazional în: *incontinentia pigmenti*, sindromul Sturge Weber, hidrocefalia X-linkată, trisomia 13 (33, 42, 172, 188, 206, 217, 252, 260, 275).

HIPERTRICHOZĂ. Def. *Dezvoltarea anormală a părului, în regiuni cu pielea glabră.* Poate fi congenitală sau dobîndită, localizată sau generalizată. Etiologie. I. Nou-născut A). *H* generalizată poate fi întîlnită temporar, ca o trăsătură normală la nou-născut sau ca o trăsătură familială, moștenită. Se poate întîlni în următoarele eventualități clinice: 1. Lipodistrofie congenitală. 2. Sindrom Cornelia de Lange. 3. Disostoză craniofacială cu anomalii dentare, oculare și cardiace. 4. *Hipertrichosis lanuginosa universalia* („omul maimuță"); doar palmele, plantele, labiile mici, prepuțul și glandul nu sînt acoperite de păr. Este o boală foarte rară atribuită persistenței patologice sau dezvoltării excesive a lanugo-ului fetal, sub formă de păr lung care acoperă tot corpul, cu excepțiile citate. Se transmite ca o trăsătură dominantă. 5. Hipertrichoză cu fibromatoză gingivală. 6. Leproșanism B). *H* localizată 1. Hemihipertrofie congenitală 2. Boli genetice (trisomia 18, sindrom Turner). II. Sugar 1. Hipotiroidism congenital. III. Copil mare. 1. Constituțional. 2. Mucopolizaharidoze (boala Hurler, boala Hunter). 3. Boli endocrine: boală Cushing, boală ovariană polichistică (sindrom Stein-Leventhal). 4. Boli metabolice: porfirie eritropoetică. (164, 172).

HIPERTROFIE MUSCULARĂ. Def. *Creștere în volum a mușchiului, vizibilă la examenul clinic (inspecție, palpare).* Se va deosebi de pseudohipertrofia musculară. Mecanism: creșterea numărului fibrelor musculare, fie creșterea dimensiunilor acestora. Etiologie: 1. *H m fiziologică:* sportivi, atleți. Cuprinde numai anumite grupe musculare, care au fost solicitate prin exercițiu fizic. Această creștere de volum a mușchilor se asociază cu creșterea forței musculare. 2. *H m secundară bolilor endocrine.* a). Hipotiroidism: sindromul Kocher-Debré-Semelaigne asociază *h m* generalizată care conferă copilului un aspect atletic; sindromul Hoffman este un mixedem cu fenomene miotonoide în care se asociază *h m* generalizată sau care domină în porțiunea distală a membrului inferior. Mușchii sînt rigizi la palpare, dar forța musculară este diminuată. 3. *H m din boli neurogene.* a) Sindrom Cornelia de Lange: *h m* asociată cu tulburări moto-

rii extrapiramidale. Sugarii par a avea aspect atletic. Uneori *h m* este localizată numai la anumiți mușchi (deltoid, pectoral, abdominal, cvadriceps). b) Amiotrofie spinală Kugelberg-Welander: *h m* rezultă prin acțiunea compensatorie a unităților motorii restante. 4. *H m din afecțiuni miogene:* a) Boală Thomsen: *h m* cuprinde întreaga musculatură a trunchiului, membrelor și masticației. Forța musculară nu este compromisă dar nu corespunde volumului mărit al mușchilor. b) Boală Duchènne: într-un anumit stadiu al bolii apare *h m* În ultimul stadiu al bolii, aceasta se înlocuiește prin atrofie musculară*. Se pare că *h m* din această boală este condiționată genetic. 5. *H m „vera"* este idiopatică. Se discută autonomia acestei entități. Topografia este variabilă, putînd fi generalizată sau localizată. Forța musculară poate fi normală, crescută sau scăzută (217).

HIPOPIGMENTARE CUTANATĂ (sin.: leucodermie). Def. *Scăderea cantității de pigment de la nivelul pielii.* Poate fi generalizată sau localizată, de dimensiuni variabile. Mecanism. Scăderea activității secretorii a melanocitelor sau absența celulelor producătoare de pigment. Etiologie: 1. *Albinism:* boală transmisă genetic, autosomal recesiv. Defectul constă din absența sau deficitul de tirozinază în melanocit. Există 2 forme clinice: o formă tirozinazo-negativă (celulele nu fabrică nici un fel de pigment) și o formă tirozinazo-pozitivă în care celulele au totuși o mică cantitate de melanină, foarte diluată. Copilul are părul blond deschis pînă la alb, irisul este de un albastru foarte deschis, există fotofobie* și nistagmus*; subiecții afectați sînt foarte sensibili la acțiunea razelor solare, lipsindu-le „perdeaua" protectoare a melaninei. Există și albinism parțial, care se transmite autosomal dominant constînd din zone circumscrise de depigmentare, în care nu sînt melanocite. 2. *Vitiligo:* pete depigmentate de cele mai variate dimensiuni, situate în zonele de tracțiune și presiune „în jurul orificiilor" (ochi, nas, gură, ombilic). Uneori, debutează după traume psihice majore sau emoții; 50% din cazuri debutează în primele 2 decade de viață. În familia bolnavului se întîlnesc cazuri asemănătoare. La nivelul zonelor depigmentate se constată absența melaninei, datorită pierderii parțiale a pigmentului din melanocitele bazilare. 3. *Halou nevus:* zonă de depigmentare apărută în jurul unui nev pigmentar. 4. *Sindrom Chediak-Higashi:* boală gravă, letală înainte de 10 ani, constînd din diluții pigmentare de diferite grade, hepatomegalie*, hemoragii și infecții recurente, anemie, neutropenie. 5. *Sindrom Waardenburg* asociază *h c* cu surditate congenitală (2% din cazurile de surditate). Se mai constată sinofris*, heterocroma irisului* (după vîrsta de 6 luni), depigmentare ocazională a sprîncenelor, deplasarea laterală a caruncului lacrimal (99% din cazuri) (228, 245, 287).

HIPOSPADIAS. Def. *Anomalie de poziție a meatului urinar la băieți cu deschiderea orificiului uretrei pe fața ventrală a penisului, oriunde de la gland pînă la perineu* (fig. 23, 24). Foarte frecvent orificiul uretrei prezintă stenoză meatală. Frecvența malformației este de 1/125. Mecanism. Se descriu

mai multe variante anatomice: a) *H balanic:* meatul urinar se găsește la baza glandului. Forma cea mai frecvent întîlnită, în 85% din cazuri. b) *H penian:* meatul urinar se deschide pe

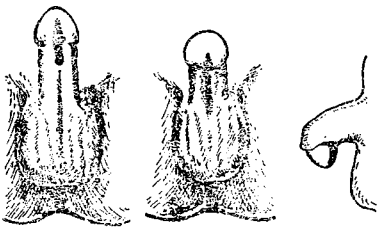


Fig. 23. Hipospadias.

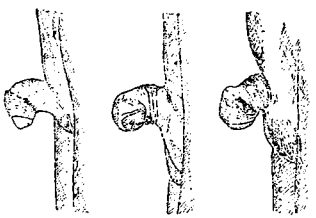


Fig. 24. Hipospadias.

fața ventrală a glandului. c). *H penoscrotal:* meatul urinar se deschide la rădăcina glandului, la nivelul de implantare al scrotului d) *H scrotal:* deschiderea orificiului uretral se face la nivelul scrotului e). *H vulviform: h* scrotal asociat cu o fisură între cele 2 hemiscroturi, formînd 2 burelete genitale care acoperă glandul aplastic, care seamănă cu un clitoris. Aspectul extern este al unei vulve, punînd probleme de diagnostic diferențial. Formele anatomice notate cu b, c, d și e se asociază cu hipoplazia feții ventrale a penisului care determină încurbarea acestuia. Se asociază frecvent și alte malformații renourinare și, în 85% din cazuri, criptorhidie*. În cazurile în care se asociază criptorhidie și *h* scrotal, există dificultăți de diagnostic diferențial cu stările de intersexualitate* (fetiță virilizată cu hipertrofie de clitoris). Etiologie 1. Malformație congenitală determinată multifactorial. În rîndul rudelor de gradul I, *h* este de 5—10 ori mai frecvent. 2. Hermafroditism (intersexualitate*), cînd este asociat cu criptorhidie*. 3. Sindrom hipertelorism-hipospadias. 4. Sindrom cerebro-hepato-renal. 5. Sindrom Smith-Lemli-Opitz. 6. Progestative administrate mamei în timpul sarcinii. 7. Cauză necunoscută (133, 160, 164, 190, 245, 269).

HIPOTENSIUNE ARTERIALĂ (ACUTĂ). Def. *Scăderea bruscă a valorilor tensiunii arteriale sub nivele considerate normale pentru vîrstă, avînd drept consecință hipoperfuzie tisulară.* Ca și pentru *hipertensiunea arterială**, definirea valorilor absolute ale cifrelor presiunii sistolice și diastolice la copil, întîmpină dificultăți din cauza dependenței acestora de vîrsta copilului. Pentru adult, cifrele acceptate sînt de 90 mm Hg pentru presiunea sistolică și 50 mm Hg pentru presiunea diastolică. Mecanism: Sînt 2 tipuri de consecințe fiziopatologice ale *h a:* a). Scăderea perfuziei unor organe vitale; organismul nu suferă din cauza *h a per se,* ci datorită scăderii fluxului de sînge pe care *h a* o semnifică. Hipoperfuzie tisulară înseamnă metabolism celular în hipoxie, acidoză, tulburări funcționale celulare, mergînd pînă la leziuni celulare ireversibile. b). Efectele intrării în acțiune a mecanismelor compensatorii, secundare stimulării

simpatice, ca urmare a scăderii activității baroreceptorilor. Sînt de menționat particularitățile circulației cerebrale. Nevoile de oxigen ale SNC sînt constante și fluxul sanguin cerebral trebuie asigurat pentru menținerea stării de conștiență și a vieții însăși. Vasele cerebrale nu răspund la stimuli neuronali și humorali, existînd un mecanism local de autoreglare, dependent de nevoile locale în oxigen și de producerea de dioxid de carbon. Circulația cerebrală nu este prevăzută cu alfa receptori simpatici și deci nu este afectată de vasoconstricția simpaticomimetică produsă de eliberarea catecolaminelor endogene, caracteristică stărilor de *h a*. Descărcarea de catecolamine stimulează beta-receptorii de la nivelul inimii, cu efect inotrop și cronotrop pozitiv, ceea ce duce la creșterea forței de contracție a miocardului, și tahicardie*, avînd drept obiectiv menținerea debitului cardiac la nivel ridicat, cu toată scăderea întoarcerii venoase. În cadrul mecanismelor compensatorii care intervin în *h a*, circluația cerebrală și cardiacă este „protejată", cu prețul reducerii circulației din alte organe care sînt „sacrificate" (tegumente și viscere, care conțin un mare număr de alfa receptori) și răspund prin vasoconstricție la descărcarea de catecolamine. Acest fenomen este cunoscut sub numele de „centralizarea circulației". Rinichiul răspunde prin instalarea unei insuficiențe renale funcționale cu oligurie*, creșterea ureei și creatininei și scăderea capacității de concentrare a urinei. Apar apoi în cascadă modificări digestive (sete vie, ulcerații de stress), modificări hematologice (tendința la sîngerare prin activarea mecanismului de coagulare diseminată intravasculară) (sîngerare anormală*), modificări metabolice (acidoză metabolică, scăderea pH-ului, lactacidemie crescută, indicatori ai hipoperfuziei tisulare, mai fideli decît măsurarea tensiunii arteriale). Cînd intervenția mecanismelor compensatorii este depășită, se instalează și hipoperfuzie cerebrală avînd drept consecință tulburări de conștiență, agitație, confuzie, comă* sau chiar moarte. Etiologie. 1. *Șocul* de orice etiologie se întovărășește de *h a* brutală. a) *Șos hipovolemic*, definit prin reducerea compartimentului vascular, respectiv a volumului sanguin circulant. Caracteristică este scăderea presiunii venoase centrale. Apare în: lipsă de aport hidroelectrolitic (resimțit mai grav la vîrstele mici, nou născut și sugar), pierderi hidroelectrolitice anormale prin vărsături, scaune diareice, poliurie* sau sindrom urinar de pierdere de sodiu, transpirații excesive sau perspirație insensibilă. Nou-născutul și sugarul suferă cel mai mult de pe urma tulburărilor digestive acute (toate stările de deshidratare în care pierderea în greutate depășește 10% se soldează cu *h a*). Diabetul insipid și deficitul de 21 hidroxilază sînt cauze posibile dar rare de *h a*. Hemoragiile externe sau interne exteriorizate (de obicei digestive) trebuie să reprezinte 25% din sîngele circulant pentru a se solda cu *h a*. Unele afecțiuni chirurgicale (ocluzie intestinală, volvulus), prin vărsături, lipsă de aport și crearea unui al treilea sector unde stagnează lichidele și electroliții, pot genera *h a*. Plasmoragia după arsuri întinse constituie o altă cauză de șoc hipovolemic. b) *Șoc*

endotoxinic (sin. şoc septic): apare în infecţii cu germeni gram negativi (bacil coli, meningococ, Salmonela, Shigela). *H* a asociată cu bacteriemie cu germenii amintiţi este considerată a fi consecutivă acţiunii endotoxinelor (molecule complexe, lipoproteice şi polizaharidice, conţinute în membrana peretelui celular bacterian). Endotoxinele eliberează substanţe cu acţiune vasoactivă (bradikinine), scad rezistenţa vasculară periferică, au efecte deprimante asupra contractilităţii miocardului şi cresc permeabilitatea capilară, producînd reducerea volumului circulant plasmatic. În funcţie de modificările hemodinamice sînt descrise (după Sodeman); 2 varietăţi de şoc endotoxinic: α) Şoc cu debit cardiac normal sau crescut şi scăderea rezistenţei vasculare periferice. Se datoreşte deschiderii şunturilor arteriovenoase din aria splahnică şi pulmonară. Efectele adrenergice sînt puţin evidente. β) Şoc cu debit cardiac scăzut, asociat cu rezistenţa vasculară periferică normală sau crescută; se datoreşte efectului depresiv asupra miocardului al unei peptide cunoscute sub numele de „factor deprimant miocardic". c) *Şoc anafilactic:* reprezintă forma extremă de alergie la substanţe străine organismului. Apare după transfuzii cu sînge incompatibil, alergie la antibiotice (penicilină), înţepături de insecte, explorări radiologice cu substanţe radioopace. Contactul antigen-anticorp determină eliberarea masivă de mediatori chimici, cu acţiune vasomotorie (histamină, serotonină, bradichinină) care produc *h a* brutală, prin dilataţie arteriolară, la care se adaugă creşterea permeabilităţii capilare, care agravează hipovolemia. Clinic se asociază edem Quincke, bronhioloconstricţie, urticarie. d) *Şoc cardiogen:* se datoreşte scăderii performanţelor miocardului, avînd drept consecinţă scăderea brutală a debitului cardiac prin ineficienţa bruscă a pompei miocardului. Apare în boli severe ale elementului contractil (miocardită reumatismală, virală, toxică), tulburări intrinseci ale umplerii ventriculare (tahiaritmie ventriculară, bloc complet atrioventricular, bradicardie sinusală severă apărută în cursul anesteziei generale) şi tulburări extrinseci ale umplerii ventriculare (tamponadă). Tamponada (sin. compresia cardiacă acută) se datoreşte creşterii presiunii pericardice (la peste 10 cm soluţie salină), situaţie întîlnită în pericardita constrictivă şi exsudativă, sau hemopericard. Este împiedicată atît întoarcerea venoasă cît şi contracţia sistolică a ventriculului. Presiunea venoasă centrală ajunge la 20 cm H_2O, apare *puls paradoxal**. Tulburarea de golire ventriculară din embolia pulmonară şi mixomul atrial sînt cauze rare de *h a* la copil. e) *Şoc neurogen:* cuprinde toate formele de şoc în care este întrerupt controlul neuronal, rezultînd scăderea debitului sistolic şi a tonusului vascular. Se descrie *h a* postanestezică, după ingestia de barbiturice, imipramină, tranchilizante, narcotice, care produc întreruperea controlului neuronal normal. Scăderea tonusului vasomotor se însoţeşte de expansiunea compartimentului vascular şi *h a.* 2. *Leziuni ale nervilor simpatici* (parasimpaticul poate fi afectat, dar nu este responsabil de hipotensiune). a). *Polinevrită* (diabet, porfirie). b) *Boli ale măduvei spinării,* cu

afectarea cordoanelor simpatice. c) *Iatrogen:* postsimpatectomie sau medicamentos (agenți blocanți ganglionari, blocanți adrenergici, inhibitori ai monoaminooxidazei, L-dopa, care au realizat *h a* brutală. 3. *Insuficiența acută de corticosuprarenală.* 4. *Hipotensiune posturală (ortostatică).* Clinica: modificările prezentate de bolnav exprimă exteriorizarea tulburărilor fiziopatologice. Se apreciază culoarea, temperatura și umiditatea tegumentelor, timpul de recolorare după aplicarea unei presiuni asupra pielii, tensiunea arterială, pulsul central și periferic, diureza orară. În *h a* din șocul hipovolemic tegumentele sînt reci, marmorate și cianotice, timpul de recolorare este de peste 3 minute, venele sînt colabate, cordul are dimensiuni mici (radiologic), ficatul are dimensiuni normale, tensiunea arterială sistolică scade sub 70 mm Hg iar presiunea venoasă centrală este sub 3 cm H_2O. Pulsul periferic este slab bătut sau aproape imperceptibil, în timp ce zgomotele cardiace sînt extrem de tahicardice. Bolnavul are sete vie și transpiră abundent, este oliguric. În șocul vasomotor, tegumentele sînt calde. În șocul cardiogen există semne de supraîncărcare venoasă, cu cardiomegalie* (radiologic), turgescența jugularelor, hepatomegalie* și presiune venoasă centrală crescută. *Toate stările asociate cu h a sînt urgențe* (4, 91, 97, 130, 145, 213, 222, 246, 253, 259, 268, 286).

HIPOTONIE MUSCULARĂ. Def. *Tulburare a tonusului muscular ce poate fi obiectivată prin scăderea rezistenței musculare la efectuarea mișcărilor pasive, asociată cu creșterea amplitudinii mișcărilor și scăderea consistenței mușchiului la palpare. H m* se pune în evidență exclusiv prin examen clinic. Inspecția evidențiază că mușchiul hipoton este lipsit de relief, palparea confirmă caracterul său flasc, în timp ce în executarea mișcărilor pasive se constată o „mare ușurință" și o amplitudine neobișnuită a acestora. Mecanism. *H m* este caracteristică tuturor afecțiunilor în care este interesat arcul reflex tonigen medular (sistemul gamamotor), fie în boli musculare (în care este compromis organul efector), fie în boli ale sistemului nervos (măduvă sau nervi periferici). Arcul reflex tonigen suferă influențe reglatoare ale centrilor nervoși superiori. Astfel, reflexul este întărit prin conexiuni cerebeloase sau striopalidale, de aceea afectarea acestor zone se întovărășește de *h m.* Motoneuronul central exercită și el influențe reglatoare (moderatoare) asupra tonusului muscular și de aceea afectarea acestor zone se întovărășește de apariția *h m* Clinic marile hipotonii pot fi asimilate cu o stare paralitică; copilul este inert, prezintă numai mișcări foarte rare și limitate la extremități. Mobilizarea membrelor dă senzația unei moliciuni particulare; ridicat de spate, capul va cădea balant iar membrele vor atîrna inerte. Medicul are senzația că bolnavul „alunecă printre degete". Copilul cu *h m* a fost comparat cu o „păpușă de cîrpă" (engl.: *floppy infant*). Scade rezistența pasivă la flexia și extensia articulațiilor și crește extensibilitatea mușchilor și tendoanelor. Copilul își duce cu ușurință piciorul în gură și face adducția umărului dincolo de linia mediană. Etiologie. A). *H m* centrală: *h m* este

asociată cu ROT vii, semnul Babinski*, clonus*; nu există atrofii musculare. 1. *Afecțiuni difuze ale SNC.* a) Paralizii cerebrale: în antecedentele copilului se notează prematuritate, hemoragie meningo-cerebrală la naștere, reflex Moro slab sau absent, în perioada neonatală dificultăți la supt. *H m* poate debuta de la naștere, precedînd hemiplegia spastică (hipertonie musculară*) sau realizînd diplegia atonă, asociată cu deficit mental. b) Sindrom hipoton-hipokinetic din disfuncția cerebrală minimă*. 2. *Afecțiuni cerebrale acute:* anoxie severă și prelungită, hemoragie cerebrală, neuroinfecții (meningite, encefalite). *H m* este un semn clinic important în meningita nou-născutului și sugarului mic. 3. *Boli genetice:* trisomie 21, sindrom Prader-Willi (obezitate*). 4. *Boli degenerativ-metabolice:* sindrom cerebro-hepato-renal, sindrom oculo-cerebro-renal (Lowe), sfingolipidoze. 5. *Cauze toxice:* hiperbilirubinemia, care se va însoți de icter nuclear (*h m* la debut) (icter*), supradozare de fenobarbital sau sulfat de magneziu. 6. *H m asociată cu sindrom cerebelos* (ataxie*). 7. *H m asociată cu coree* (mișcare involuntară*). B). *H m periferică*: apare în boli neuromusculare (leziunea este situată în neuronii coarnelor anterioare ale măduvei, la nervii periferici sau la mușchi). ROT sînt diminuate sau absente, reflexul cutanat plantar se face în flexie, se asociază scăderea forței musculare și atrofie musculară*. Cauzele miopatice vor fi deosebite de cele neurogene prin dozarea fosfocreatinkinazei și aldolazei, prin EMG și biopsie musculară. 1. *Boli ale neuronului motor medular. Boli degenerative:* a) Boala Werdnig-Hoffmann (atrofie musculară progresivă infantilă), se transmite autosomal recesiv cu o incidență de 1/20 000 de nașteri; este de etiologie necunoscută. Se datorește leziunii degenerative a motoneuronului din coarnele anterioare. Debutul este precoce (în jurul vîrstei de 4—6 luni) cu *h* proximală a membrelor, scăderea forței musculare și tulburări de supt; sînt afectați apoi și ceilalți mușchi, în special cei ai musculaturii paravertebrale și apoi și mușchii intercostali (atunci se instalează tulburări de respirație). Dezvoltarea mentală este normală. Copiii decedează prin infecții respiratorii pînă la vîrsta de 2 ani. Boala Oppenheimer (descrisă clasic ca o formă clinică a precedentei) nu pare a avea identitate clinică. b) Boala Kugelberg-Welander (amiotrofie spinală progresivă de tip juvenil) debutează în a doua decadă de viață, cu simptomatologie pseudomiopatică și *h m. Boli inflamatorii:* poliomielită anterioară acută (paralizie*). 2. *Boli ale nervilor periferici* a) Polinevrită. b) Poliradiculonevrită Guillain-Barré. c) Disautonomie familială (boala Riley-Day): se transmite autosomal recesiv și se datorește deficienței de dopamin beta hidroxilază. Clinic se caracterizează prin *h m*, febră, perspirație cutanată accentuată, hipersalivație și labilitate emoțională. 3. *Boli ale joncțiunii neuro-musculare* (paralizie*): miastenie. 4. *Boli musculare:* a) *Distrofia musculară progresivă (DMP)* asociază *h m* cu atrofie musculară* și scăderea forței musculare. ROT diminuă progresiv pînă la dispariție. Sînt un grup de afecțiuni degenerative ale mușchilor striați, determinate genetic și foarte

heterogene etiologic. Cea mai frecventă este *DMP, forma X-linkată Duchènne,* care apare exclusiv la băieți, debutează între 3—5 ani, cu interesarea simetrică și progresivă a musculaturii centurii pelviene, semnul Gowers* pozitiv, lordoză exagerată, mers de rață (mers, anomalii*). b) Miotonie*. c) Distrofie musculară primitivă cu două tipuri anatomo-clinice particulare: *miopatia centro-nucleară (central core disease)* în care biopsia musculară evidențiază în centrul fibrelor musculare dezorganizare miofibrilară și depopulare mitocondrială limitată; *nemalin- miopatie* în care pot fi distinse al examenul microscopic al fibrei musculare formațiuni în bastonașe, dispuse în palisadă sau în spirală, considerate o modalitate reactivă particulară a benzilor Z. d) Glicogeneza tip II Pompe asociază *h m* cardiomegalie*, hepatomegalie*. Se datorește acumulării excesive de glicogen la nivelul mușchilor striați și la nivelul miocardului. Pentru diagnosticul diferențial al *h m* periferice, vezi tabelul XIV. *C H m* tranzitorii, benigne. 1. *Nou-născutul cu h m* exces de medicamente sedativ-analgetice administrate mamei în timpul travaliului. 2. *H m fiziologică a sugarului de 6—8 luni* (care nu atinge niciodată intensitatea *h m* descrise anterior), cu examene clinice și paraclinice normale. Este o etapă tranzitorie în evoluția normală a tonusului muscular. 3. *H m din bolile sistemice:* malnutriție, celiakie, rahitism. 4. *H m benignă congenitală Walton* nu poate fi încadrată în nici una din categoriile precedente. Diagnosticul este de excludere. Mișcările sînt mai lente, ROT diminuate (nici-

Tabel XIV

Hipotonia periferică, diagnostic diferențial
(după Farmer T.W., modificat)

Semne clinice și de laborator	Bolile motoneuronului	Bolile nervilor periferici	Boli musculare
Sediul	Proximal	Distal	Proximal și axial
ROT	Absente	Absente	Dispar tardiv
Fasciculații	Prezente, caracteristice	Prezente uneori	Absente
Proteinorahie	Crescut sau normal	Normal sau crescut	Normal
Modificări EMG	Neuropatice	Neuropatice	Miopatice

odată absente), examenele de laborator (inclusiv biopsia) nu dau date certe. Unii autori o consideră identică cu boala Oppenheimer (*h m* centrală). Se pare că se datorește unei întîrzieri în mielinizarea circuitului gama. 5. *Crize hipotonice* (convulsie*, forme clinice) (78, 96, 125, 197, 206, 217, 252, 269).

HIPOTROFIE STATURO-PONDERALĂ creștere nesatisfăcătoare*.

HIPOXIE LA NAȘTERE asfixie la naștere*.

HIPPUS PUPILAR (sin. puls pupilar). Def.: *Alternanța de contracții și dilatații ale pupilei* (mioză* alternînd cu midriază)*. Mecanism: mioză*; midriază*. Etiologie. Fiziologic: mișcări neregulate ale irisului de foarte mică amplitudine, adesea abia perceptibile, la examinarea cu ochiul liber. Patologic: exagerarea amplitudinii și frecvenței normale a mișcărilor irisului. Diferența dintre aceste forme se poate face numai prin explorări pupilometrice. a) *H respirator: h p* caracterizat prin contracția pupilei în expir și dilatația pupilei în inspir. b) *H circulator* apare în insuficiența aortică. Micșorarea diametrelor pupilei în sistolă și dilatarea lor în diastolă (sin.: semn Landolfi*) (67, 241).

HIRSUTISM. Def.: 1. *Dispoziție masculină a părului la femei sau exagerarea pilozității normale a părului la bărbat.* (definiție generală). 2. *Dispoziție de tip adult a părului la copil* (definiție pediatrică). Se va deosebi de hipertrichoză* și de virilizare (care comportă în plus semne de impregnare androgenică). Mecanism: acțiunea hormonilor androgeni la nivelul complexelor pilo-sebacee. Hormonii androgeni pot fi de origină testiculară, suprarenală sau provin din tumori care conțin celule secretoare de hormoni androgeni. Etiologie. 1. Pubertate precoce la băieți*. 2. Pubertate precoce la fete*. 3. Pseudopubertate precoce la băieți: a). Tumori sau hiperplazie a glandelor suprarenale. b) Teratoame care conțin țesut suprarenal secretor de androgeni. c). Iatrogen: administrare de steroizi anabolizanți sau de hormoni androgeni pentru stimularea creșterii. 4. Pseudopubertate precoce la fete. a). Hiperplazie congenitală de suprarenală sau tumori virilizante de suprarenală. b). Tumori ovariene virilizante (arrenoblastom). c). Teratoame producătoare de androgeni. d). Hiperproducție de androgeni suprarenali prin hiperplazia glandei (164, 228, 255).

I

ICTER. Def.: *Colorație galbenă a tegumentelor și sclerelor, consecutiv impregnării acestora cu pigmenți biliari. Bilirubina serică crește la peste 2 mg%.* Carotenodermia și colorația galbenă a sclerelor după atebrină vor fi diferențiate de *i.* Mecanism. Bilirubina este produsul final de metabolism al hemului, care parcurge un lanț lung de transformări enzimatice și oxidoreducătoare care au loc în sistemul reticulo-endotelial, în hepatocit sau în lumenul intestinal. Interceptarea oricăreia dintre etapele metabolice ale bilirubinei se poate solda cu apariția *i.* Datorită unor trăsături morfo-funcționale specifice ficatului nou-născutului, metabolismul bilirubinei are anumite particularități la această vîrstă, ceea ce face posibilă apariția cu ușurință a *i* în perioada neonatală. *Creșterea bilirubinei neconjugate* se realizează în procesele patologice care conduc la un aport crescut de bilirubină spre celula hepatică (hemoliză) sau în prezența unor deficite enzimatice hepatice (congenitale sau dobîndite), care tulbură glicuronoconjugarea. *Creșterea bilirubinei conjugate* se produce în bolile celulei hepatice care intercepteză eliminarea bilirubinei din hepatocit și în tulburări ale circulației bilei la nivelul arborelui biliar (colestază). Etiologie, după vîrstă. I. Nou-născut și sugarul mic. A). *I cu hiperbilirubinemie neconjugată.* 1. *I. comun al nou-născutului („fiziologic")* este cea mai frecventă cauză de *i* neonatal. Concentrația serică a bilirubinei depășește rar 6—7 mg% (niciodată peste 12 mg%), debutează în a 2-a și a 3-a zi (nu înainte de 36 de ore) și dispare după 8—10 zile. Prematuritatea, hipoxia și acidoza pot agrava sau prelungi durata acestui *i.* Cauza principală este deficitul tranzitor al glicuronil-transferazei din perioada neonatală. Creșterea neonatală a bilirubinei neconjugate la valori de peste 18—20 mg% este periculoasă, din cauza capacității acesteia de a traversa bariera hematoencefalică și de a se depune la nivelul substanței cerebrale (nuclei de la bază) generînd *i* nuclear (germ. *Kernickterus*) 2. *I prin hiperproducție de bilirubină.* a). *Hemoliza* de orice cauză survenită în perioada neonatală se soldează cu sindrom ictero-anemic. α) *Izoimunizarea Rh.* apare la al doilea sau următorii copii ai unei mame Rh negative (tatăl biologic Rh pozitiv). *I* intens, cu debut în primele 24 de ore, hepatosplenomegalie, anemie hemolitică progresivă (poate atinge 1 milion de hematii/mmc), eritroblastoză, test Coombs pozitiv, anticorpi anti-

Rh la mamă în titru de peste 1/64; în cordonul ombilical, Hb este sub 13,5 g% iar bilirubina creşte peste 3 mg%. β) *Izoimunizarea ABO* poate apărea de la primul născut. *I* debutează în primele 24—48 de ore. Mama are grup sanguin 0, copilul are grup sanguin A sau B. Icterul şi anemia sînt mai puţin severe ca în cazul precedent. Testul Coombs este pozitiv numai la 10% din cazuri; se decelează anticorpi imuni anti A (respectiv anti B) la mamă. (Tabel XVI.) γ). *Deficit de G6—PD eritrocitar. I* hemolitic indus de unele medicamente (vitamina K hidrosolubilă), sau naftalină. În 50% din cazuri agentul declanşator al hemolizei nu poate fi identificat. δ). *Cauze rare de hemoliză la nou-născut:* sferocitoză congenitală, hemoglobinopatii, alte enzimopatii eritrocitare. b). *Hiperproducţie de bilirubină din hematoame uriaşe,* posttraumatism obstetrical. 3. *I prin tulburarea transportului de bilirubină în ser:* creşte bilirubina „liberă", nelegată de albumina transportoare. Bilirubina poate fi „luxată" din sediile de fixare de pe molecula de albumină de către unele medicamente (aspirină, sulfonamidă). Albumina serică poate fi „inaccesibilă" bilirubinei în prezenţa unei concentraţii serice crescute de acizi graşi liberi (după perfuzii cu emulsii de lipide la nou-născut). Hipoproteinemia datorită prematurităţii „oferă" puţine sedii de transport pentru bilirubina indirectă. 4. *I. prin tulburarea de pătrundere a bilirubinei în hepatocit.* Orice cauză care compromite perfuzia sinusoidelor hepatice scade captarea bilirubinei de către hepatocit. a). *Persistenţa canalului arterial* la nou-născuţii cu detresă respiratorie face ca o parte din sîngele portal să scurtcircuiteze sinusoidele hepatice). b). *Sindrom Gilbert:* icter familial, nehemolitic, transmis autosomal-dominant. Hiperbilirubinemia neconjugată nu depăşeşte 6 mg%. S-ar datora unui deficit de captare a bilirubinei de către celula hepatică, prin deficienţa congenitală a proteinelor transportoare Y şi Z. 5. *I prin tulburarea glicuronoconjugării hepatice* (ictere cu bilirubina neconjugată crescută, *fără semne de hemoliză).* a) *Sindrom Crigler-Najjar* (tip Arias I) este o cauză extrem de rară de *i.* Boala se transmite autosomal-recesiv. Se caracterizează prin absenţa congenitală a glicuroniltransferazei, *i* nuclear. b). *I tip Arias II:* transmitere autosomal-dominantă; deficit *parţial* de glicuronil-transferază. Evoluţie favorabilă sub fenobarbital (inductor enzimatic). c). *I prin steroid din laptele de femeie:* apare la 1% din nou-născuţii alimentaţi natural. Debut în a 6-a a 8-a zi, cedează la sistarea alimentaţiei materne sau la cîteva săptămîni după naştere. Se datoreşte unui steroid (3 alfa-20 beta-pregnandiol) existent în secreţia lactată a unor femei, substanţă care inhibă conjugarea hepatică a bilirubinei la nou-născut. d). *Sindrom Lucey-Driscoll:* sindrom icteric familial, tranzitor, datorat prezenţei în serul mamei şi al copilului al unui inhibitor potenţial al glicuronoconjugării transmis transplacentar. e). *I din stări hipoglicemice:* glucoza este necesară sintezei acidului glicuronic, indispensabil glicuronoconjugării. Copiii mamelor diabetice sau bolnavii cu galactozemie dezvoltă hipoglicemie, care explică hiperbilirubinemia acestor cazuri. Hipoglicemia creşte

și nivelele de epinefrină și glucagon, care ar produce stimularea catabolismului hemului. f). *I din hipotiroidia congenitală* este o cauză rară. g). *I din obstrucție intestinală cu stază* (atrezie ileală, boală Hirschsprung): se favorizează circulația enterohepatică, crescînd aportul de bilirubină indirectă la ficat. B). *I cu hiperbilirubinemie mixtă*. Bilirubina conjugată este un *marker* de afectare hepato-biliară. Cu mici excepții, hiperbilirubinemia conjugată din perioada neonatală se asociază colestazei (urini hipercrome, scaune decolorate, pigmenți biliari prezenți în urină, hiperlipemie, hipercolesterolemie, creșterea fosfatazelor alcaline). 1. *I colestatic idiopatic* (sin.: hepatită neonatală): cuprinde toate *i* colestatice hepatocelulare ale perioadei neonatale, de etiologie necunoscută. Este un sindrom colestatic apărut în primele 4 luni de viață, reprezentînd probabil un mod particular de reacție al ficatului nou-născutului la noxe variate. Nu are individualitate clinică și nici biologică (probele de disproteinemie, transaminazele, electroforeza pot fi necaracteristic modificate). S-a demonstrat creșterea alfa-fetoproteinei la peste 40 μg/ml, cifră ce pledează pentru diagnosticul de hepatită neonatală la sugarul sub vîrsta de 4 luni. Răspunde favorabil la terapia cu cortizon (test de diagnostic). 2. *I colestatic idiopatic ductal* (sin.: atrezie biliară extrahepatică). Se datorește ocluziei congenitale a principalelor ramuri ale arborelui biliar. Aspectul clinic poate fi foarte asemănător cu al formei precedente și constă din sindrom colestatic cu debut neonatal, cu evoluție progresivă. Diferențierea clinică și biochimică de hepatita neonatală este uneori imposibilă. Alfa-feto-proteina nu depășește 10 μg/ml, crește 5-nucleotidaza. Date mai sigure se obțin cu testul cu roz bengal mareat cu I^{131}, eventual colangiografie intraoperatorie (în dubiu de diagnostic, se va temporiza pînă la vîrsta de 4 luni). Doar 5% din cazuri se pot rezolva chirurgical; 95% sînt inoperabile, cu evoluție progresivă spre ciroză biliară și atrepsie. Concepția modernă consideră că hepatita neonatală și atrezia biliară extrahepatică sînt răspunsuri patologice diferite ale ficatului fetal la o cauză comună — probabil virală. 3. *Colestază familială recurentă benignă*. Reprezintă cazuri rare, care realizează două tipuri de *i:* cauză hepatocelulară (insuficiența primară de secreție a bilei) și deficit excretor la canaliculele biliare (disrupția drenajului limfatic hepatic). 4. *I congenital necolestatic*. a) *Sindromul Dubin-Johnson* este cea mai frecventă entitate familială cu *i*. Se transmite autosomal-dominant și se caracterizează prin hiperbilirubinemie conjugată cu valori medii, asociată cu întîrzierea eliminării BSP, *fără semne de colestază*. Biopsia hepatică demonstrează existența unui pigment brun-închis la nivelul celulei hepatice. Este un defect selectiv de transport al bilirubinei de la polul biliar al celulei hepatice. b). *Sindromul Rotor* realizează un aspect clinic asemănător, dar cu histologie hepatică normală. Sînt autori care consideră că ambele entități sînt forme diferite ale aceleași boli. 5. *Colestază hepatocelulară de cauză infecțioasă:* realizează clinic un sindrom identic cu cel al hepatitei neonatale, cu deosebirea că în aceste cazuri se

poate demonstra etiologia infecțioasă. a) *Hepatită virală B:* se datorește transmiterii verticale a virusului hepatic (de la mamă la făt). Dacă mama are hepatită B în primele luni de sarcină, copilul nu dezvoltă antigenemie cronică (se transmit și anticorpii anti HBs, care previn multiplicarea virusului). Dacă mama are hepatită în ultimul trimestru al sarcinii, 60—70% din copiii acestor mame devin purtători de AgHBs. Mamele purtătoare asimptomatice transmit antigenul în procent de 40—67%. O parte din acești sugari dezvoltă hepatită acută colestatică după o incubație medie de 103 zile după naștere, alții dezvoltă o hepatită cronică „d'emblé", iar o parte devin purtători cronici de AgHBs (de care, în timp, reușesc să se debaraseze). b). *Hepatita virală A* la nou-născut este greu de demonstrat, neexistînd un marker seric. Transmiterea verticală nu s-a putut documenta. c) *Alte infecții* cum sînt: BIC, toxoplasmoza, rubeola congenitală, luesul, se pot transmite transplacentar. Diagnosticul clinic este sugerat de existența unor anomalii congenitale asociate (cardice, oculare), manifestări cutanate (purpură), afectare neurologică (microcefalie, corioretinită). Diagnosticul de laborator se face prin culturi de virusuri, dovedirea creșterii hemaglutininelor și hiper-IgM la nou-născut (semne de infecție intrauterină); 15% din cazuri evoluează spre ciroză. d). *Septicemia,* neonatală, în special cea cu punct de plecare pielonefrita și abcesul hepatic (post-cateterizare ombilicală), are particularitatea că realizează un *i* colestatic greu de distins de colestazele de alte etiologii ale acestei vîrste. *I* debutează după vîrsta de 4 zile, într-un context de boală infecțioasă gravă, cu hemoculturi pozitive. 6. *Colestaza hepatocelulară de cauză metabolică.* Sînt încadrate aici cauze foarte rare de deficite enzimatice congenitale care se soldează cu producerea și acumularea de substanțe hepatotoxice, care conduc la necroză hepatocelulară, colestaza evoluînd progresiv spre insuficiența hepatică și ciroză. Astfel sînt: galactozemia (deficit de uridil-transferază), tirozinemia (deficit de tirozin-transaminază), intoleranța ereditară la fructoză (deficit de aldolază), glicogenoza tip IV (deficit de amilo 1,4—1,6 transglucozidază). a) *Deficit de alfa 1-antitripsină:* defect genetic al glucoproteinelor. Se caracterizează prin activitatea serică scăzută a unui proteazo-inhibitor. Clinic se manifestă cu colestază și hepatosplenomegalie, dar expresia clinică a bolii hepatice este incompletă și neregulată. Se acceptă că proteaze de origină placentară, intestinală sau bacteriană, trec prin circulația portală și afectează celula hepatică, în absența alfa-1 antitripsinei, care să le neutralizeze acțiunea. Electroforetic: absența alfa 1-globulinelor. Scade alfa 1-antitripsina serică și activitatea de inhibitor a tripsinei. b). *Mucoviscidoza* realizează uneori colestază ductală la nou-născut. Dopuri de mucus de o vîscozitate anormală obstruează căile biliare, conducînd la sindrom colestatic. Fibroza biliară focală, caracteristică bolii, poate evolua spre ciroză. 7. *Colestază iatrogenă.* a). *Colestaza produsă* de unele medicamente și substanțe chimice se datorește imaturității celulei hepatice de a metaboliza medicamentele.

Acestea pot acționa toxic sau idiosincrazic. Poate apărea *i* după clorpromazină, eritromicină, oleandomicină, rifampicină. b). *Colestaza din alimentația parenterală* se dezvoltă la copiii cu aport oral minim, datorită deficienței de stimulare gastrointestinală a fluxului biliar postcanalicular, prin eliberarea duodenală de secretină. Distensia stomacului și a duodenului ar favoriza fluxul biliar. Produsul *Intralipid* administrat în perfuzie la nou-născut, ar produce o tulburare de transport a bilirubinei. II. *I* la preșcolari și școlari. 1. *I infecțioase* reprezintă eventualitatea cea mai frecventă. Hepatita acută virală produce cel mai mare procent de *i* la această vîrstă. Poate fi produsă de 2 tipuri distincte de virusuri: a). *Hepatita de tip A*, hepatită acută infecțioasă, (cu incubație scurtă), este cea mai frecventă la vîrsta copilăriei (60—80% din cazuri). Calea de infectare este fecal-orală, incubația este de 15—50 de zile. Bolnavul prezintă în debut febră*, anorexie*, vărsături sau un aspect pseudogripal. În 3—4 zile se instalează *i* hepatocelular cu creșterea ambelor fracțiuni ale bilirubinei (predominent cea directă), cu durată de 3—5 săptămîni, hepatomegalie*, creșterea TGO și TGP (1—3 săptămîni). Există și forme anicterice. b). *Hepatita de tip B*, hepatita serică, (cu incubație lungă). Antigenul Australia (AgHBs) este considerat *marker*-ul virusului hepatic B. Calea de infectare este parenterală și orală. Incubația este de 40—180 de zile. Debutul clinic este insidios, uneori asimptomatic pînă la apariția *i*. Semnele digestive au o intensitate moderată, se notează semne extradigestive (artralgie*, rash, prurit*); *i* cu urini hipercrome și scaune decolorate, hepatomegalie. Biochimic: sindrom de citoliză sindrom inflamator, sindrom colestatic, AgHBs pozitiv în faza acută. c). *Mononucleoza infecțioasă* dă ocazional *i*. Agentul incriminat este virusul Epstein-Barr. Incubația este variabilă, de 11—60 zile. Debut cu febră prelungită, disfagie* (angină acută), adenopatii cervicale, hepatosplenomegalie, rash (10—20%). Diagnosticul se susține pe leucocitoză cu limfocitoză, 10—25% limfocite atipice (monocitoide). Reacția Paul-Bunell-Hăngănuțiu este pozitivă la titru de peste 1/160 (anticorpi heterofili). d). *Leptospirozele*. Cea mai cunoscută este forma ictero-hemoragică (boala Weil-Vasiliev). Agentul patogen este *Leptospira icterohemorrhagiae*. Afecțiunea este foarte rară. Îmbolnăvirile au loc în special vara, cînd copiii fac baie în ape infectate cu dejecțiile animalelor bolnave. Clinic, evoluție bifazică cu *i*, exantem hemoragic, dureri musculare, cefalee, conjunctivită, febră. Bolnavul are de asemenea anemie, trombocitopenie, hematurie*, proteinurie, azotemie. Diagnosticul de certitudine este diagnosticul la laborator. Leptospirele se găsesc în sînge înainte de apariția icterului, în urină și LCR a 8-a a 10-a zi; aglutininele și lizinele apar în ser după prima săptămînă. Serodiagnosticul este pozitiv la titru peste 1/800. 2. *I din hepatopatiile cronice*. a). *Hiperbilirubinemia posthepatitică* este considerată o sechelă a hepatitei acute virale, ce poate dura luni sau ani. Clinic, se caracterizează prin pusee icterice sau subicterice, ficat de volum normal. Biologic: hiperbilirubinemie mixtă cu teste de

citoliză și teste de labilitate serică negativă; eventual retenție de BSP. b). *Hiperbilirubinemia din hepatita cronică.* Sindromul este inclus în stările posthepatitice. Nu se acceptă diagnosticul de hepatită cronică la mai puțin de 1 an de la episodul acut. Urmează după 7,5%—15% din hepatitele virale cu virus B, uneori formelor anicterice. *I* este o manifestare rară a hepatitei cronice. Poate avea aspect de *i* recurent, excepțional de *i* colestatic. Asociază hepatomegalie*, sindrom dispeptic, fatigabilitate. Biologic: semne de hepatită cronică agresivă. 3. *I hemolitic.* Se asociază crizelor hemolitice din anemia sferocitară congenitală, talasemie, anemii hemolitice dobîndite (Lederer Brill). Apare *i* cu predominența bilirubinei indirecte, semne de hemoliză (anemie brutală, severă, reticulocitoză) splenomegalie*, urini normal colorate. 4. *I toxic-medicamentos. I* toxic se datorește introducerii accidentale în organism, (rar voluntar) a unor substanțe cu acțiune hepatotoxică. Uneori, apare prin supradozarea unor medicamente sau chiar ca acțiune adversă a unor medicamente administrate în doze terapeutice. *I* poate apărea fie prin necroză celulară hepatică (asociat cu fenomene de insuficiență hepatică acută) fie secundar unui sindrom colestatic (mecanism alergic). Evoluția este în general favorabilă la sistarea administrării substanței, cu *restitutio ad integrum.* Mortalitatea medie de 5% se ridică la 50% în intoxicațiile cu ciuperci otrăvitoare. Substanțe chimice și medicamente care pot produce *i* sînt: a) analgezice, antipiretice și antireumatice: acid acetilsalicilic, indometacin, fenilbutazona, probenecid; b) anestezice: ciclopropan, cloroform, cloralhidrat, halotan; c) antibiotice și chimioterapice: cloramfenicol, clortetraciclină, eritromicină, etionamidă, HIN, nitrofurantoin, novobiocină, oxitetraciclină, PAS, rifampicină, sulfatiazol, trioleandomicină, vancomicină; d) anticonvulsivante: difenilhidantoină, fenobarbital, trimenadionă; e) citotoxice și imunosupresive: azot-mustar, clorambucil, imuran, 6-mercaptopurină, metotrexat, tio-tepa; f) ciuperci: *Amanita Phalloides, Gyromitra Esculenta, Entolome Livide.* g) Hipoglicemiante: biguanidă, tolbutamidă. h). Hormoni: contraceptive orale, dianabol, metiltestosteron, progesteron, progestative. i) Medicamente psihotrope: amfetamină, clorpromazină, imipramină, meprobamat, tioridazina. g) Toxice industriale sau accidentale: acid acetic, acid nicotinic, acid picric, alcaloizi de *Senecio,* anilină, trioxidul de arsen (șoricioaica), clornaftalină, cupru, DDT, dinitrobenzen, dinitrocrezol, fosfor, formadelhidă, mangan, mercur, tetraclorură de carbon, toluen, trinitrotoluen. (7, 8, 33, 37, 54, 66, 72, 132, 172, 177, 188, 202, 211, 218, 220, 234, 240).

INCONTINENȚA MATERIILOR FECALE. Def. *Absența controlului conștient al defecării* (actul conștient al golirii intestinului). Mecanism: continența fecală reprezintă capacitatea de a controla voluntar defecarea (act reflex). Continența se realizează prin contracția voluntară a sfincterului extern și a mușchiului pubo-rectal și poate fi astfel menținută atît timp cît presiunea anorectală depășește presiunea propulsivă din rectul inferior. Leziuni nervoase (simpatice, parasimpatice) sau ale nervilor sacrați, ca și afectarea sfincteru-

lui rectal extern se asociază cu *i m f.* Etiologie: 1. *Imperforaţie anală* operată (datorită inervaţiei defectuoase a sfincterului anal extern). 2. *Boli nervoase congenitale:* mielodisplazie, mielomeningocel lombosacrat, agenezie sacrată, siringomielie. 3. *Infecţii:* poliomielită anterioară acută, mielită transversă, morb Pott. 4. *Tumori:* teratom sau lipom al cozii de cal, chist dermoid sau teratom sacrococcigian, tumori medulare (ependimom, neurofibrom). 5. *Traumatisme medulare.* 6. *Cauze vasculare:* hematomielie, malformaţii vasculare ale măduvei. (228, 252).

INCONTINENŢĂ URINARĂ. Def.: *Micţiune anormală, involuntară şi inconştientă.* Mecanism. *Micţiunea* este iniţiată prin excitarea fibrelor parasimpatice, de către vezica destinsă. Se comandă contracţia detrusorului şi relaxarea sfincterului intern. Sfincterul striat extern este supus unui control cortical, al cărui centru se află în 1/3 superioară a ariei frontale ascendente. Astfel, declanşarea micţiunii este supusă voinţei, fiind un act conştient începînd cu al doilea an de viaţă. Rolul fibrelor simpatice în reflexul normal al micţiunii este necunoscut. Se descrie *i u adevărată* în care urina se pierde picătură cu picătură, pe măsură ce se acumulează în vezică. Se întîlneşte în paraliziile sfincterului vezical, din leziunile măduvei caudale sau ale cozii de cal. *I u falsă* este sinonimă cu urinarea prin supraplin. Apare în leziuni urinare obstructive joase (disurie*). Vezica urinară plină şi supradestinsă, lasă să-i „scape" mici cantităţi de urină pe care nu le mai poate reţine, presiunea intravezicală crescută forţînd obstacolul anatomic care se opune evacuării urinare normale. Ambele variante presupun *leziuni organice* iar *micţiunea este anormală:* în prima eventualitate, micţiunea se declanşează înainte ca distensia vezicală să fi avut loc, la primele picături de urină ajunse în vezică. În a doua variantă, la sfîrşitul micţiunii involuntare, vezica urinară este destinsă şi plină, realizînd glob vezical. Etiologie: A). Cauze nervoase medulare. 1. *Boli nervoase congenitale care realizează vezica neurogenă:* mielodisplazie, mielo-meningocel lombosacrat, spina bifidă, disrafie spinală. 2. *Infecţii:* cistite, mielită transversă, poliomielită anterioară acută, morb Pott. 3. *Tumori medulare:* teratom sau lipom al cozii de cal, chist dermoid sau teratom sacrococcigian, ependimom medular. 4. *Traumatisme medulare:* fractura coloanei vertebrale, leziuni traumatice ale măduvei terminale sau ale cozii de cal. 5. *Cauze vasculare:* malformaţii vasculare medulare. B). Cauze vezico-uretrale: leziuni urinare obstructive joase (disurie), asociate cu infecţia căilor urinare. C). Cauze metabolice asociate cu poliurie*: diabet zaharat, diabet insipid, insuficienţă renală cronică. D). Stress (rîs, plîns, frică, tuse). *I u* în aceste cazuri presupune leziuni periferice ale muşchiului detrusor sau ale perineului (228, 252).

INTERSEXUALITATE. Def.: *Situaţie clinică în care există discordanţă între sexul cromozomic, cromatinian, gonadic şi genital.* Determinarea exactă a sexului întîmpină dificultăţi în cazurile de ambiguitate a organelor genitale externe. Stabilirea exactă a sexului nou născutului este de extremă impor-

tanță pentru întocmirea actelor de stare civilă. Pentru viața psihosocială, determinarea sexului are importanță după vîrsta de 2 ani (pînă atunci, „comportamentul" este unisex). Părinții trebuie să cunoască sexul copilului lor chiar de la naștere, pentru evitarea unor reacții psihologice nedorite. Mecanism: 1. Aberații cromozomiale (modificări de cariotip: de obicei mozaic, cel mai frecvent 45X/46XY). 2. Tulburare de diferențiere sexuală în timpul vieții intrauterine (cariotip normal). Forme clinice. 1. *Pseudohermafroditism feminin* (virilizare excesivă, clitoris hipertrofiat, fuziune labioscrotală, cariotip XX, gonada fiind ovarul). 2. *Pseudohermafroditism masculin* (organe genitale externe incomplet masculinizate sau ambigui, cariotip XY, gonada fiind testiculul). 3. *Hermafroditism adevărat:* existența simultană la același individ, a gonadelor duble (ovar și testicul), ceea ce induce fenotip bisexuat. De obicei copilul este înregistrat ca fiind de sex masculin, organele genitale externe avînd aspect virilizat. Diagnosticul pozitiv trebuie să deosebească copiii de sex feminin cu organe genitale externe virilizate, copiii de sex masculin, anormal sau incomplet masculinizați, de copiii cu hermafroditism adevărat, care posedă ambele tipuri de gonade. Palparea testiculelor în scrot permite clinicianului să susțină că se află, cu siguranță, în fața unui nou-născut de sex masculin. Dacă testiculele nu se pot palpa, este vorba fie de un nou-născut cu criptorhidie* (sex masculin incomplet masculinizat), fie de un nou-născut de sex feminin cu organe genitale externe virilizate. Diagnostic etiologic. În aceste cazuri se va efectua copilului, încă din maternitate, cariotipul și se va determina cromatina sexuală Barr. Mai tîrziu poate fi necesară și laparatomia exploratorie, pentru determinarea sexului gonadic. Sînt posibile următoarele variante: 1. *Cariotip anormal* (aberație cromozomială). 2. *Cariotip XX și cromatină sexuală (corpusculi Barr) prezentă.* În acest caz copilul examinat este de sex feminin. a). Hiperplazie congenitală de suprarenală (deficit de 21 sau 11 hidroxilază, cu sau fără pierdere de clorură de sodiu în urină). În urina de 24 ore se constată nivele neobișnuit de mari de 17-cetosteroizi și pregnanetriol; b). Mama a primit tratament hormonal în timpul sarcinii (testosteron) sau prezintă o tumoră secretantă de hormoni masculinizanți (adenom de suprarenală, arrenoblastom, luteom sau tumoră Krukenberg); c). Hermafrodistim adevărat sau ambiguitate genitală; este asociată cu alte malformații (agenezie renală, alte malformații urinare sau gastro-intestinale). 3. *Cariotip XY asociat cu absența cromatinei sexuale,* în care caz copilul este de sex masculin. a). Sindrom adrenogenital (deficit de 3 betahidroxisteroid dehidrogenază) prin deficit de sinteză precoce a steroizilor suprarenali. În urină se constată eliminare crescută de 17 cetosteroizi, pregnanetriol și dehidroepiandrosteron. b). Sindrom de feminizare testiculară (lipsă de răspuns a țesuturilor la testosteron); c). Expunerea intrauterină a fătului la hormoni progesteronici (mama a continuat să administreze anticoncepționale orale, după apariția sarcinii) (96, 137, 160, 172, 219, 244, 269, 284).

J

JACKSON, SEMN ~ (sin: deficit de puls). Def.: *Diferența variabilă dintre frecvența cardiacă (alura ventriculară) și frecvența pulsului periferic, în defavoarea acestuia.* A fost folosită ca indicator al gravității aritmiei și al răspunsului acesteia la tratament tonicardiac. Mecanism. Unele contracții cardiace sînt ineficiente hemodinamic (aritmie*) și nu se transmit la periferie. Etiologie. Fibrilație atrială. (241).

JOSSERAND, SEMN ~. I. Def.: *Asurzirea zgomotelor cardiace în toate focarele de auscultație, cu menținerea intensității normale a zgomotului II în focarul pulmonarei.* Mecanism. Miocardita generează contracții cardiace de amplitudine mai mică, care se traduc prin asurzirea zgomotelor cordului. Concomitent, există un grad de hipertensiune arterială pulmonară, care explică auscultația „normală" a zgomotului II în focarul pulmonarei. Etiologie. Cardita reumatismală. II. Def. *Accentuarea zgomotului II în focarul pulmonarei în pericardita fibrinoasă.* Mecanism. Exsudatul pericardic împiedică parțial întoarcerea venoasă la atriul stîng și realizează un grad de hipertensiune arterială pulmonară prin stază retrogradă. Etiologie. Pericardită fibrinoasă (67, 181, 241).

JUGULARE TURGESCENTE. Def. *Vene jugulare dilatate, proeminente sub tegument și vizibile la inspecția regiunii cervicale laterale.* Pentru punerea lor în evidență bolnavul va fi examinat atît în decubit dorsal cît și în poziție „șezînd". Mecanism. Semn de stază în vena cavă superioară. Este un semn indirect de presiune crescută în atriul drept. Insuficiența ventriculară dreaptă se soldează cu imposibilitatea de expulzie a sîngelui pe care ventriculul îl primește în cursul diastolei și creșterea retrogradă a presiunii în atriul drept și vena cavă superioară, avînd drept rezultat apariția *j t.* Semnul mai poate fi datorat insuficienței de umplere diastolică a ventriculului drept (pericardită), compresiunii venei cave la nivelul mediastinului prin procese tumorale. *J t* pot fi provocate atunci cînd se execută refluxul hepato-jugular*. În cazul dilatației enorme a ventriculului drept se poate asocia insuficiență tricuspidiană funcțională și poate deveni vizibilă unda retrogradă apărută prin regurgitarea sîngelui din ventriculul drept în cursul sistolei. Examenul clinic surprinde în acest caz puls venos jugular. Etiologie. 1. Insuficiență cardiacă dreaptă. 2. Pericardită exsudativă cu mult lichid sau pericardită constrictivă. 3. Compresiune mediastinală a venei cave superioare prin tumori sau ganglioni (boală Hodgkin, limfosarcom) (79, 176).

K

KAYSER-FLEISCHER, INEL CORNEEAN ~. Def.: *Zonă de pigmentare brun-verzuie situată la nivelul limbului sclero-corneean.* Poate fi observată cu ochiul liber sau la examen cu lampa cu fantă. Mecanism. Se datorește depunerii de cupru la acest nivel. Etiologie. Semn patognomonic în degenerescența hepato-lenticulară (boala Wilson). Recent, apare citat și în unele ciroze asociate cu colestază (96, 150).

KERATOPATIE ÎN BANDĂ. Def.: *Inel de culoare albă situat la nivelul limbului sclero-corneean.* Mecanism. Se datorește depunerii superficiale de săruri de calciu la acest nivel. Etiologie. 1. Stări întovărășite de hipercalcemie (hiperparatiroidism, hipervitaminoză D, hipercalcemie idiopatică, insuficiență renală cronică). 2. Complicație în keratită, uveită, glaucom, arsuri cu alcali, artrită reumatoidă juvenilă, formă pauciarticulară asociată cu iridociclită cronică, LED, ihtioză. (56, 95, 228, 231).

KERNIG, SEMN ~. Def. *Semn de contractură latentă în flexie a membrelor inferioare.* Mecanism. Se datorește hipertoniei mușchilor flexori ai coloanei vertebrale. Se poate pune în evidență prin următoarele manevre: ~ *I.*: bolnavul, în decubit dorsal, cu gambele în extensie, este ridicat de către examinator pînă la poziția „șezînd". Semnul este pozitiv dacă bolnavul flectează spontan genunchii în această poziție. ~ *II:* bolnavul este culcat în decubit dorsal, cu gambele în extensie. Membrele inferioare sînt ridicate pasiv de către examinator, deasupra planului orizontal. Semnul este pozitiv cînd bolnavul flectează spontan genunchii (simte o durere violentă în regiunea lombară). Etiologie. Ambele semne sînt pozitive în meningita acută, hemoragie subarahnoidiană, hemoragie cerebro-meningee (144, 252).

KOPLIK, SEMN ~. Def.: *Mici macule roșii, centrate de un punct albicios, de mărimea unor boabe de griș, apărute pe fondul unei congestii intense a mucoasei jugale, situate în special în șanțul gingivo-jugal, în dreptul celui de al doilea molar.* Este caracteristic perioadei de invazie a rujeolei (enantem*), dispărînd odată cu instalarea exantemului. Mecanism: inflamator. Etiologie. Rujeolă, semn considerat patognomonic (52, 146, 177, 274).

KÜSSMAUL, PULS PARADOXAL ~. Def. *Diminuarea amplitudinii pulsului pînă la dispariție completă în timpul inspirului.* Mecanism. Se crede a

fi determinat de o diminuare a circulației venoase de întoarcere în inspir; cordul, primind o cantitate mai mică de sînge, scade debitul/bătaie, ceea ce duce la scăderea amplitudinii pulsului. Etiologie. Pericardită exsudativă, obstrucția căilor aeriene superioare. (67).

KÜSSMAUL, RESPIRAȚIE ~. Def.: *Tulburare de ritm respirator constînd dintr-un ritm în 4 timpi: o inspirație profundă urmată de o scurtă pauză, apoi o expirație scurtă, stertoroasă, urmată de o nouă pauză.* Mecanism. Creșterea debitului ventilator cu eliminarea în exces a CO_2 intervine ca mecanism compensator în acidozele metabolice grave. Etiologie. Toate stările clinice însoțite de acidoză gravă (pH sub 7,2): toxicoza sugarului, comă diabetică, comă uremică (67, 260).

KÜSSMAUL, SEMN ~. I. Def. *Turgescența venelor jugulare în inspir.* Mecanism. Compresiunea venei cave superioare în timpul inspirului îngreuiază întoarcerea venoasă și produce turgescență jugulară. Etiologie. Sindrom mediastinal. II. Def.: *Unde peristaltice vizibile în epigastru, care pornesc din hipocondrul stîng și se îndreaptă către linia mediană.* Se evidențiază mai bine postprandial. Mecanism. Obstacolul reprezentat de oliva pilorică condiționează apariția unui *„sindrom de luptă"* gastrică. Undele peristaltice încearcă să învingă această barieră, suficient de puternică, și devin vizibile în epigastru, mai ales dacă stomacul copilului este plin. Etiologie: Stenoză hipertrofică de pilor, stenoze pilorice de diferite cauze (67, 176, 241).

L

LANCE, SEMN ~. Def. *Fanta vulvară îndreptată spre membrul inferior cu luxație congenitală de șold.* Mecanism. Displazia cavității acetabulare și laxitatea ligamentară favorizează ascensiunea capului femural cu scurtarea membrului inferior respectiv. În această situație, fanta vulvară nu mai este situată în plan sagital. Etiologie. Semn prezent în luxația congenitală de șold unilaterală. (190).

LANDOLFI, SEMN ~. Def. *Alternanță de mioză* (sistolică) și midriază* (diastolică) în insuficiența aortică* (hippus pupilar*) (67, 241).

LANGENBECK, SEMN ~. Def. *Palparea bilaterală și concomitentă a pulsului femural la nivelul triunghiului Scarpa remarcă inegalitatea pulsațiilor arteriale.* Mecanism. Pulsul este mai intens de partea bolnavă, deoarece artera este proiectată pe un plan mai superficial de către capsula articulară destinsă de procesul inflamator. Etiologie. Artrită coxo-femurală. (241).

LATEROCOLIS. Torticolis*.

LAUGIER, SEMN ~. Def. *Hemoragie prin conductul auditiv extern în fractura de bază de craniu.* Mecanism și etiologie: otoragie*.

LERICHE, SEMN ~ Def. *Paloare urmată de recolorare lentă, apărută la comprimarea tegumentelor bolnavului de către mîna examinatorului.* Mecanism. Semnul este datorit circulației arteriale încetinite. Etiologie. Hipotensiune arterială*, acută (241).

LEUCOCORIE. Def. 1. *Pupilă albă* (denumire dată de vechii clinicieni pentru a desemna aspectul pupilei în cataractă.) 2. *Orice reflex alb sau gălbui al pupilei* (Reese). Etiologie: cataractă congenitală, fibroplazie retrolentală, retinoblastom, infecție intraoculară, displazia retinei, persistența sau hiperplazia corpului vitros primitiv (172).

LEUCODERMIE hipopigmentare cutanată*.

LEUCOREE. Def. *Scurgere vaginală nesîngerîndă* (albă). Obișnuit *l* are caracterul unei scurgeri mucoide, alteori este spumoasă (ca baloanele de săpun); poate fi alb-gălbuie, puriformă sau fetidă. Se poate însoți de prurit* vulvar și iritația tegumentelor din regiunea învecinată. Mecanism. Secreție exagerată a glandelor vulvo-vaginale. 1. Tulburări endocrine: hiperfoliculinemie, hipofoliculinemie. 2. Inflamație vaginală. 3. Iritație vaginală prin corp străin, tumori. Etiologie. A). *L. fiziologică.* 1. *Criză geni-*

tală a noului născut (sin. fluor). Se datorește secreției glandelor cervicale stimulate de hormonii gestaționali de origină maternă. Dispare spontan după 2—3 săptămîni, odată cu dispariția acestora din circulație. 2. *Perioada prepubertară* la fetițe. *L* precede cu 1—2 ani apariția primei menstruații. Secreția de estrogeni este prima care apare și inițial nu este contracarată de secreția de progesteron. B). L patologică. 1. *Vulvovaginită:* infectarea vaginului cu germeni patogeni presupune alături de contactul infectant, asocierea de mici traumatisme locale, fricțiuni, leziuni vulvare superficiale și igienă defectuoasă. a) Nespecifică: germeni coliformi aerogeni, asociați adesea cu corpi străini intravaginali (ex.: grăunțe de nisip), oxiuri care migrează din regiunea anală în vagin. b) Specifică: infecție cu pneumococ, stafilococ, proteus care produc *l* net purulentă, în timp ce infecția cu streptococ realizează secreție sero-sanguinolentă. Infecția gonococică trebuie avută în vedere chiar înainte de începerea activității sexuale, sursa putînd fi familiară, în medii cu igienă precară (s-au întîlnit vulvovaginite gonococice chiar la sugari, sursa infecției fiind mama bolnavă). Candidiaza vulvară este posibilă în special la fetițele care au și alte localizări candidiazice concomitente, care au primit tratament antibiotic îndelungat sau care suferă de diabet zaharat. Trichomoniaza vaginală este rară înainte de pubertate dar este posibilă, sursa infecției fiind mama bolnavă, care nu respectă regulile de igienă. 2. *Tumoră vaginală:* este excepțională la copil. 3. *Corp străin intravaginal.* Se va avea în vedere dificultatea de examinare a vaginului la fetițe. În cazul în care se bănuiește un corp străin radioopac, examenul radiologic poate fi util (132, 269).

LEVOCARDIE. Def. *Heterotaxie totală cu excepția cordului care este situat în poziție stîngă obișnuită și se dezvoltă în poziție opusă celorlalte organe.* Anomalie foarte rară, reprezentînd sub 1% din cardiopatiile congenitale, asociată cu boli structurale de cord cianogene (164).

LIMBĂ, ANOMALII. Def. *Aspecte variate ale limbii, trădînd diferite stări patologice.* Modificările constatate se pot datori unor cauze locale sau ele reprezintă răsunetul local al unor boli generale. Mecanism, etiologie, forme clinice. 1. *Limbă geografică* (sin: glosita migratorie benignă). Arii circulare sau eliptice de colorație roșie (depapilare linguală) cu marginile ușor proeminente, acoperite de un depozit albicios, situate pe dosul limbii și realizînd aspectul de „hartă geografică". Aspectul desenului lingual se schimbă de la o zi la alta (caracter migrator). Leziunea este nedureroasă, de durată variabilă (luni, ani). Cauza este necunoscută; uneori leziunea este congenitală și se întîlnește mai des la copii cu teren alergic. Nu are nici o semnificație patologică și nu necesită nici un tratament. 2. *Limbă de porțelan:* enantem*. 3. *Limbă plicaturată* (sin: limbă scrotală). Fisuri (șanțuri) neregulate, cu adîncimea de cîțiva milimetri, situate pe dosul limbii, ceea ce îi dă un aspect lobulat, fisurat și cerebriform. Anomalie congenitală întîlnită la 1% din populație, reprezentînd o genodermatoză cu transmitere

autosomal dominantă. Este o anomalie permanentă și indoloră. Se asociază în 50% din cazuri cu limbă geografică. Se întîlnește mai constant la copiii cu trisomie 21, la oligofreni precum și la copiii care își sug degetele sau limba. 4. *Limbă saburală* (sin. limbă încărcată). Limba este acoperită de un strat alb-gălbui. Se întîlnește în: anorexie* (prin lipsa aportului alimentar), stări de deshidratare, diete hidrice prelungite, stări febrile prelungite și boli consumptive, respirație orală. 5. *Limbă uscată, prăjită.* Suprafața limbii este uscată și acoperită cu depozit brun-cenușiu. Se întîlnește în stări de deshidratare severă, stări infecțioase grave (septicemie, febră tifoidă, pneumonie și în stări uremice, cînd este însoțită de halenă*. 6. *Limbă zmeurie:* enantem* (79, 176).

LUST, SEMN ~. Def. *Contracția mușchiului peronier lateral (flexie dorsală și abducție dorsală a piciorului) provocată prin percuția nervului sciatic popliteu extern la nivelul colului peroneului.* Mecanism. Hiperexcitabilitate neuromusculară care întovărășește stările clinice asociate cu hipocalcemie. Etiologie: spasmofilie (79, 164).

MAC BURNEY, SEMN ~. D e f.: *Durere violentă provocată de examinator la palparea punctului ~ (situat la jumătatea distanței dintre ombilic și spina iliacă antero-superioară dreaptă), unde se proiectează apendicele la nivelul peretelui abdominal.* M e c a n i s m. Durerea resimțită de bolnav se datorește iritației peritoneale care întovărășește apendicita acută. E t i o l o g i e: apendicită acută (190, 241).

MACEWEN, SEMN ~. D e f. *Zgomot perceput la percuția bolții craniului în regiunea parietală (în timp ce urechea examina-*

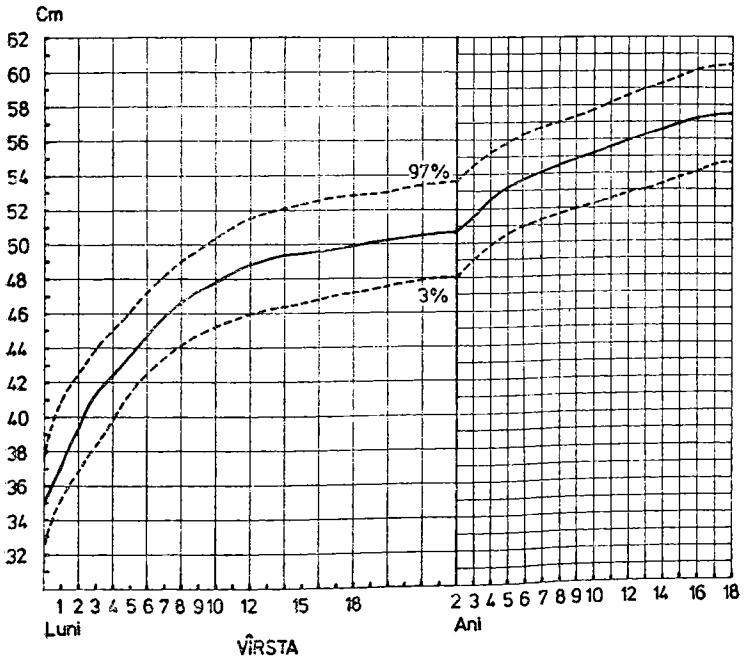


Fig. 25. Circumferința craniană la băieți, de la naștere la 18 ani.

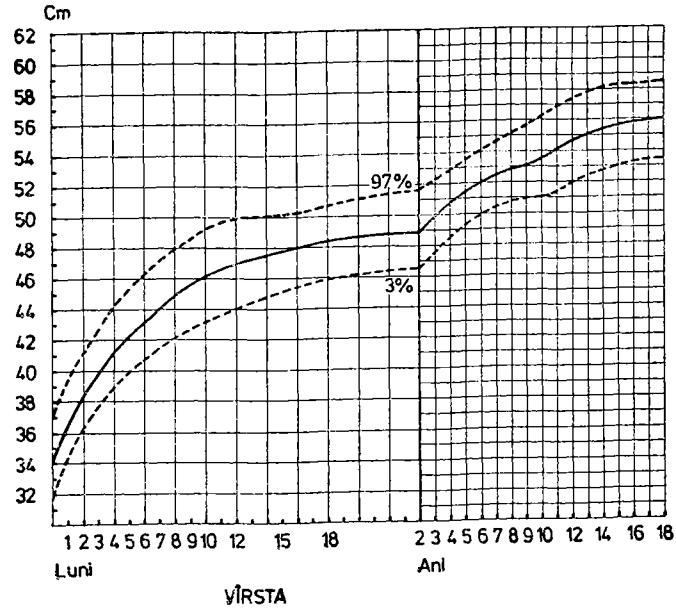


Fig. 26. Circumferința craniană la fete, de la naștere la 18 ani.

torului este aplicată pe regiunea parietală controlaterală). Zgomotul a fost comparat cu cel produs de percuția unei oale de lut crăpate. Mecanism. Se datorește dehiscenței suturilor craniene. Etiologie. Semn descris în hidrocefalie. (252, 269).

MACROCEFALIE (sin. macrocranie, „cap mare"). Def. *Craniu de dimensiuni mari* (aprecierea se referă la neurocraniu). Circumferința craniană depășește cu 2 deviații standard valorile corespunzătoare pentru vîrstă. Pentru încadrarea corectă a dimensiunilor circumferinței craniene se vor utiliza nomogramele (fig. 25, 26). Pentru sugar se poate folosi următoarea formulă: $PC = \frac{T}{2} + 10$ cm, în care PC = perimetrul cranian, T = talia copilului în cm. Dacă circumferința craniană depășește cu 3 deviații standard valorile vîrstei, afectarea creierului este sigură. Mecanism. Creșterea dimensiunilor craniului se face în special pe seama creșterii conținutului, mai rar pe seama tablei osoase. Creșterea volumului conținutului se face în special pe seama creșterii volumului LCR, și mai puțin a creierului. La sugar aceasta se realizează prin depărtarea suturilor, mărirea fontanelelor și a presiunii acestora. La copilul mare se produce redeschiderea fontanelelor și dehiscența suturilor ce fuseseră închise cîțiva ani. Apar precoce fenomene de hipertensiune intracraniană, proporțional cu rezistența opusă de oasele cutiei

craniene la creşterea diametrelor. Etiologie: 1. *M familială*: ritmul de creştere al perimetrului cranian este identic cu cel al copilului normal. Nu se însoţeşte de alte modificări clinice; dezvoltarea nervoasă este netulburată. 2. Hidrocefalie: denumire generică pentru toate situaţiile clinice în care volumul LCR de la nivelul craniului este crescut în comparaţie cu celelalte componente ale conţinutului cranian. Creşterea LCR se face fie la nivelul ventriculilor (hidrocefalie internă), fie la nivelul spaţiului subarahnoidian (hidrocefalie externă). Hidrocefalia se dezvoltă în 2 eventualităţi: a) reducerea volumului substanţei cerebrale (hidrocefalie pasivă) sau b) tulburarea circulaţiei LCR (malformaţii craniene, neoplazii şi procese expansive intracraniene, infecţii, traumatisme). *Clinic* hidrocefalia se caracterizează prin mărirea perimetrului cranian (ritmul de creştere este mai important decît valoarea cifrei absolute), fontanela anterioară mărită de volum, suturi dehiscente, circulaţie venoasă superficială vizibilă la nivelul craniului, „privire în apus de soare*". Se descriu următoarele 4 forme etiologice de hidrocefalie: a). Hidrocefalie atrofică (boli inflamatorii congenitale cum sînt toxoplasmoza şi boala incluziilor citomegalice, malformaţii arteriovenoase, idiopatică). b) Hidrocefalie neabsorbtivă, secundară obstrucţiei spaţiilor subarahnoidiene pe convexitatea creierului, a cisternelor bazale sau a găurii occipitale (acondroplazie, malformaţie Arnold-Chiari, mielomeningocel). c). Hidrocefalie obstructivă, secundară obstrucţiei intraventriculare, a apeductului Sylvius sau a găurilor Magendie şi Luschka (abces cerebral, chist arahnoidian, stenoză congenitală a apeductului Sylvius, sindrom Dandy-Walker, hematom, tumoră cerebrală). d). Hiperproducţie de LCR (papilom de plex coroid). *Sindroame congenitale asociate cu hidrocefalie:* acondroplazie, sindrom Hurler, sindrom orodigito-facial, osteopetroză gravă, sindrom Riley Day, trisomie 13, trisomie 18, hidrocefalie X linkată. 3. Pseudohidrocefalia foştilor prematuri, la care neurocraniul este disproporţionat de mare în comparaţie cu faţa mică, triunghiulară. 4. Hematomul subdural poate produce simptomatologie clinică asemănătoare hidrocefaliei, dar la examenul F.O. există hemoragie retiniană. 5. Microgiria cu retard mental* (oasele craniului sînt cu 10% mai groase faţă de normal) 6. Megalencefalie (creşterea masei substanţei cerebrale în boli nervoase degenerative). 7. Anemii hemolitice congenitale prin îngroşarea oaselor bolţii craniului. 8. Sindroame congenitale asociate cu macrocefalie. Asociere *frecventă:* acondroplazie, gigantism cerebral, boli cu hiperostoză (osteopetroză, boala Pyle, boală Engelman, picnodisostoză, hipofosfatazie), mucopolizaharidoze (boală Hurler), mucolipidoze (gangliozidoze generalizate), neurofibromatoză, nanism hipofizar. *Orice nanic este relativ macrocefal.* Asociere *rară:* sindrom Russel-Silver, displazie congenitală spondilo-epifizară, nanism tanatotrofic, sindrom, Beckwith-Wiedemann (16, 17, 173, 228, 245, 280).

MACROCRANIE macrocefalie*.

MACROGLOSIE. Def. *Hipertrofie congenitală sau dobîndită a*

limbii întovărășită de obicei de protruzia ei. Mecanism: forma congenitală se datorește unei hiperplazii fibroase sau musculare, sau unui angiom cavernos, de obicei difuz. Etiologie: A). Forma congenitală 1. Hemangiom sau limfagiom al limbii. 2. Sindrom Beckwith-Wiedemann (*m,* hipoglicemie intractabilă, visceromegalie, microcefalie* moderată, omfalocel). 3. Sindrom Cornelia de Lange (facies*). B). Forma dobîndită: 1. Glicogenoză. 2. Hipotiroidism congenital (mixedem) 3. Edem angioneurotic. 4. Amiloidoză. 5. Mucopolizaharidoze. 6. Neurofibromatoză Recklinghausen. *M* trebuie diferențiată de protruzia limbii din: a) Sindrom Down (trisomia 21) în care limba este de dimensiuni normale, dar cavitatea bucală este de dimensiuni reduse. b) Oligofrenie (retard mental*) (228, 245).

MACROSTOMIE. Def. *Deschidere largă a orificiului bucal.* Semnul se apreciază subiectiv. Mecanism. Caracter transmis ereditar. Etiologie. 1. Constituțional, variantă normală. 2. Asociat cu sindroame congenitale malformative complexe. Se întîlnește frecvent în sindromul Morquio. Ocazional apare în sindromul Goldenhar, hipercalcemia idiopatică, sindromul Treacher-Collins, sindromul Beckwith-Wiedemann. (245).

MANEVRA HAMALULUI. Gowers, semn*.

MASĂ ABDOMINALĂ PALPABILĂ. Def. *Formațiune abdominală ce devine evidentă prin palpare, asociată sau nu cu fenomene de compresiune a organelor din vecinătate,* (în funcție de sediu și mărime). Sînt încadrate aci atît *tumorile adevărate* (care au o creștere proprie și se caracterizează prin înmulțirea numărului de celule) cît și *falsele tumori,* formațiuni cu caracter chistic, care se dezvoltă la nivelul viscerelor abdominale (malformative sau nemalformative). *M a p* poate fi asimptomatică și poate fi descoperită întîmplător de mamă sau de către medicul pediatru, cu ocazia unui examen clinic de rutină. Diagnosticul sugerat de examenul clinic se va completa *obligatoriu* de examene paraclinice (radiografie abdominală simplă și cu substanță de contrast, irigografie, pielografie intravenoasă, echografie, scintigrafie), examene care permit localizarea tumorii, aprecierea dimensiunilor ei exacte și apartenența de organ. Se pot adăuga determinări biochimice (uree, acid uric, transaminaze, dozarea cateholaminelor urinare, a acidului vanilmandelic, alfa feto proteină etc), IDR Cassoni. Se va indica efectuarea laparatomiei exploratorii asociată cu biopsie intraoperatorie, singura metodă exactă pentru stabilirea naturii tumorii. Aspectul clinic al *m a p* este univoc, corespunzînd unei mari varietăți etiologice de tumori sau false tumori. Tumora abdominală la copil este de natură malignă în 33% din cazuri; 75% din tumorile maligne ale copilului sînt situate retroperitoneal. 50% dintre *m a p* la copil, situate retroperitoneal, sînt de natură renală. Natura și frecvența lor la copil este următoarea: Etiologie. I. Nou-născut. 1. *Cauze renale* (peste 50% din cazuri): rinichi multichistic, hipoplastic uni- sau bilateral, hidronefroză secundară obstrucției distale, nefron mezoplastic, chist solitar renal, tromboza venelor renale (hematurie*). 2. *Ficat și*

tract biliar: hematom sau hemangiom hepatic, chist solitar al ficatului, chist de coledoc, căi biliare destinse în fibroza chistică. 3. *Tract gastrointestinal:* duplicație de duoden, jejun sau ileon, chist de mezenter, volvulus secundar ileusului meconial. 4. *Tract genital feminin:* chist ovarian, hidrocolpos, hematocolpos. 5. *Teratom extragenital.* II. Sugar. *M a p* poate avea aceeași etiologie ca și la nounăscut. Se adaugă eventualitatea palpării tumorii de *invaginație intestinală* (durere abdominală acută*) III. Copii între 1—6 ani. 1. *Tumoră retroperitoneală.* a) Nefroblastom (35% din tumorile acestei perioade de vîrstă). În majoritatea cazurilor tumora debutează înainte de vîrsta de 5 ani, asociază frecvent febră și hipertensiune arterială*, iar hematurie* macroscopică este întîlnită la 20% din bolnavi. Formațiunea palpabilă este situată în flancuri, are contact lombar, evoluează „vertical" și nu depășește linia mediană. Tumora se asociază cu aniridie sporadică și hemihipertrofie*. b). Neuroblastom (25—30% din tumorile acestei vîrste). Mai mult de jumătate din cazuri debutează înaintea vîrstei de 2 ani, în 50% din cazuri în abdomen, avînd ca origină medulosuprarenală. Formațiunea tumorală depășește frecvent linia mediană, avînd tendința să evolueze „orizontal". Radiologic se pot demonstra calcificări intratumorale. Apar frecvent metastaze medulare și pulmonare. 2. *Tumoră intraperitoneală.* a). Tumoră hepatică. b). Limfom nehodgkinian. IV. Copii școlari. 1. *Tumori benigne* în 75% din cazuri: teratoame ovariene, sau sacrococcigiene cu evoluție pelvină, chiste de ovar, ganglioneurom, pseudotumori (chist hidatic). 2. *Tumori maligne* (25% din cazuri): limfom Hodgkin, limfoame nehodgkiniene. Carcinoamele sînt foarte rare la copil (spre deosebire de adult). (28, 74, 75, 100, 105, 117, 123, 267).

MASTURBARE (sin: onanie). Def. *Mod de expresie sexual, practicat la toate vîrstele și de către ambele sexe, constînd în obținerea orgasmului prin excitarea de obicei manuală a organelor genitale.* Circumstanțe de apariție. Curiozitatea sexuală este considerată normală la copii, părinții și educatorii avînd obligația să le ofere explicații corecte, conforme cu capacitatea lor de înțelegere, în funcție de vîrstă. Tendința la *m* poate fi constatată încă de la *sugar* (nu înainte de 6 luni), favorizată de frecarea regiunii genitale de scutece. Se întîlnește mai frecvent la băieți, la care organele genitale sînt proeminente, și le trezesc interesul. Sugarii, inclusiv fetițele; își freacă coapsele, se rosesc și sînt foarte concentrați asupra acestei practici. Cu excepția unor cazuri rare în care *m* la sugari este expresia clinică a unor echivalențe de convulsii epileptice (diagnostic: EEG), aceste manifestări cedează spontan și rămîn fără consecințe. În *jurul vîrstei de 3 ani,* organele genitale externe redevin centru de interes, copiii de această vîrstă avînd tendințe exhibiționiste. Copiii nu-și descoperă aceste organe doar anatomic, ci constată și o plăcere nouă, particulară, din manipularea lor. Ei învață foarte rapid că obiceiul lor nu este acceptat de către adult și devin discreți în practicarea lui, suprimîndu-l cînd se simt suprave-

gheați. Dacă familia are o atitudine sănătoasă, totul reintră curînd în normal. Acest comportament este relativ frecvent la ambele sexe și este pasager și nevătămător. În perioada de *adolescență* începe definirea comportamentului sexelor, și se constată perioade tranzitorii de atașament homosexual. În *perioada prepubertară-pubertară* se precizează dorințele sexuale, existînd diferență între aceste pulsiuni și posibilitatea lor de realizare. *M* este de obicei manuală. Familia nu trebuie să acorde atenție excesivă acestui comportament și nici să i-l impute copilului, înconjurîndu-l de o atmosferă de culpabilitate. Trebuie știut că *m* nu conduce la depravare morală, handicap mental și infertilitate. Curiozitatea cu care este practicată la început, dispare cu timpul. *M* va atrage atenția anturajului atunci cînd este folosită excesiv, reprezentînd o activitate care le exclude pe celelalte. În aceste cazuri *m* înlocuiește lipsa unor satisfacții pe care viața nu i le oferă copilului, semnificînd tensiune și anxietate*. Copiii handicapați, frustați și anxioși practică *m* excesivă. În aceste condiții *m* exprimă influența afectivității asupra funcțiilor organice, respectiv sexualitatea. Medicul și educatorul au datoria de a sesiza dificultățile familiale și școlare ale acestor copii, ajutîndu-i pe aceștia să treacă peste ele, mai degrabă decît de a încerca să reprime cu violență acest simptom (228, 249, 290).

MĂTĂNII COSTALE. Def. *Mărire de volum a extremităților coastelor la nivelul jocțiunii cu cartilagiul condrocostal.* Examenul clinic (inspecție și palpare) evidențiază prezența unor nodozități de mărime variabilă, situate de-a lungul unei linii oblice, îndreptate în jos și în afară, de fiecare parte a grilajului costal. Semn osos clinico-radiologic. Mecanism. Dezvoltarea exuberantă a țesutului osteoid nemineralizat la nivelul cartilagiului condro-costal. Etiologie. Rahitism florid vitaminosensibil, rahitism vitamino rezistent. (194, 195)

MELANODERMIE hiperpigmentare cutanată*

MEMBRE INFERIOARE, LUNGIME INEGALĂ. Def. *Creșterea excesivă, respectiv scurtarea unui membru inferior, datorate unor procese patologice și soldate cu tulburări de statică și dinamică.* Diferențele mici de lungime nu sînt sesizate decît la un examen clinic atent. Diferențe de peste 1,5 cm se soldează cu afectarea mersului. (mers, anomalii*). Mecanism și etiologie. 1. *Anomalii osoase congenitale.* a). Femur scurt congenital sau absența parțială a femurului. b). Scurtare congenitală sau absență a tibiei și fibulei. c). Coxa vara congenitală. d). Luxație congenitală de șold unilaterală. 2. *Anomalii congenitale ale țesuturilor moi.* a). Fistulă arterio-venoasă congenitală (sindrom Klippel-Trenaunay). b). Hemangiomatoză. c). Neurofibromatoză. d). Artrogripoză. 3. *Anomalii de creștere a oaselor.* a). Acondroplazie. b). Displazie fibroasă a osului (Jaffé-Lichtenstein) c). Pseudoartroza tibiei. 4. *Cauze traumatice.* a). Închiderea prematură a cartilajelor de creștere datorită traumatismelor. b). Fractură veche prost consolidată. c). Creștere excesivă în lungime a unui membru prin circulație colaterală, dezvoltată du-

pă cateterizarea venei safene denudată în triunghiul Scarpa. 5. *Infecții.* a). Cartilajul de creștere distrus prin procese infecțioase. b). Creștere excesivă în osteomielita cronică. c). Închidere prematură a cartilajului de creștere în tuberculoza osului. 6. *Cauze neurologice.* a). Poliomielită. b). Paralizie cerebrală. 7. *Anomalii globale ale creșterii.* a). Hemihipertrofie. b). Hemiatrofie. (109, 236, 271).

MEMBRE INFERIOARE SCURTE. Def. *Semn clinic întîlnit la bolnavi cu boli primare osoase sau ale cartilajului de creștere.* Aprecierea obiectivă a lungimii membrelor inferioare se face în raport cu talia, comparîndu-se segmentul inferior (distanța dintre simfiza pubiană și plante) cu segmentul superior (diferența dintre talie și segmentul inferior). În mod normal, raportul S/I (S=segment superior; I=segment inferior) este de 1,7 pentru sugar, 1 pentru copilul de 8 ani și 0,92 pentru adult. Mecanism. Afectarea lungimii membrelor inferioare se datorește unor procese patologice care interesează cartilajele de creștere, boli congenitale sau dobîndite postnatal. Etiologie. Semn frecvent întîlnit în acondroplazie, nanism diastrofic, sindrom Ellis van Creveld, nanism metatrofic; ocazional, apare în sindrom Cornelia de Lange, hipofosfatazie, osteogenesis imperfecta, hipotiroidism congenital netratat (86, 225, 245).

MENORAGIE (sin.: hipermenoree) Def.: *Pierdere excesivă de sînge cu ocazia menstruației.* Acest semn este relativ frecvent întîlnit la fetițele pubere care au și menstre neregulate*. Menstruația apare la termen, dar neobișnuit de abundent. Alteori se instalează după o perioadă tranzitorie de amenoree* și pare compensatorie. Frecvent alternează cicluri menstruale normale cu *m* Tulburare relativ frecventă la pubertate*, care se autolimitează cu vîrsta. Mecanism: menstre neregulate*. *M* este o menstruație de tip anovulator, în care hemoragia apare ca rezultat al tulburării foliculilor ovarieni, prin insuficiență totală sau parțială luteală. Sîngerarea este de origină hormonală, fiind determinată de hiperfoliculinemie. Mucoasa uterină, stimulată de estrogeni se descuamă anarhic, determinînd sîngerări frecvente și abundente. *M* pubertară trebuie înțeleasă ca o metroragie funcțională, legată de insuficiența corpului galben. Etiologie: A). Cauze funcționale (cele mai frecvente) Metropatie juvenilă (sin sîngerare uterină disfuncțională) B). Cauze organice reprezintă doar 1/4 din *m* pubertare. 1. *Cauze generale* a). Purpură trombocitopenică idiopatică sau alte boli hemoragice care pot debuta la pubertate avînd *m* ca singura manifestare (sîngerare anormală*) b). Tuberculoza endometrului. c). Hipotiroidism 2. *Cauze ginecologice:* a). polipi mucoși, miom submucos, sarcom botrioid, epiteliom de col. b). Infecții: anexită gonococică sau colibacilară (34, 58, 92, 170)

MENSTRE NEREGULATE. Def. *Ciclu menstrual apărut la intervale neregulate de timp.* Acest semn este relativ frecvent la fetițele pubere, considerîndu-se că se încadrează în normal o amenoree* de circa 1 an apărută după primul ciclu menstrual sau o amenoree de 6 luni apărută în cel de al doilea an de la instalarea primei menstruații. Se consideră că sînt necesare circa 40 de cicluri, pen-

tru ca menstruația să aibă regularitate și caracterele menstruației femeii tinere. Mecanism. Cea mai pregnantă caracteristică a ciclurilor menstruale la pubertate este aceea că sînt *anovulatorii*. Ciclul este inițial monofazic (unihormonal) și abia mai tîrziu devine bifazic (foliculină / progesteron). Există disarmonie între ritmul secreției FSH și LH. Prima ovulație este contemporană cu primul vîrf eficace de LH. Primul ciclu ovulator depinde de prima descărcare de LH care însă nu poate face o transformare luteală a foliculului de Graaf. La început, mecanismul complex care guvernează secreția de progesteron nu este rodat și nivelul plasmatic al acestuia este insuficient. Aceste cauze generează *m n*. Etiologie: 1. Tulburări endocrine de pubertate (tranzitorii). 2. Formă medie de hiperplazie suprarenală care va fi suspectată la fetițele cu hirsutism*. În aceste cazuri 17 cetosteroizii au valori normale, în timp ce 17 hidroxisteroizii au valori subnormale. (34, 58, 92, 170)

MENSTRUAL MOLIMEN dismenoree*

MERICISM ruminație*.

MERS, ANOMALII. Def.: *Deprindere motorie prin care se realizează locomoția.* Datorită mecanismului complex implicat, mersul este o deprindere care devine posibilă abia în jurul vîrstei de 1 an. Inițial, mersul copilului este nesigur, se efectuează cu baza de susținere lărgită și brațele depărtate, avînd caracterul mersului ataxic. Examinarea mersului copilului este obligatorie în timpul examenului clinic. Este preferabil să dezbrăcăm copilul în 1/2 inferioară a corpului. Se va aprecia: poziția membrelor, trunchiului și capului, stabilitatea bazinului în timpul mersului, curbura coloanei vertebrale, balansul membrelor superioare. Se mai examinează felul în care se face sprijinul pe fiecare membru inferior, care este ordinea în care diferitele zone ale piciorului iau contact cu solul, mărimea bazei de susținere, mărimea pașilor. Uneori se comandă bolnavului să meargă de-a lungul unei linii drepte, să meargă în cerc, înconjurînd un scaun, să meargă pe vîrfuri sau pe călcîie. Defectele devin mai evidente în timpul fugii. În sfîrșit, interesează dacă în timpul mersului bolnavul are ochii ațintiți asupra picioarelor, dacă bolnavul reușește să-și păstreze echilibrul și direcția în timpul mersului. Mecanism: Există 3 eventualități în care mersul copilului poate fi anormal. a) Deprinderea de a merge este dobîndită de către copil cu oarecare întîrziere (după vîrsta de 1 an), dar în momentul cînd începe să meargă, după o scurtă perioadă de ezitare (fiziologică!), mersul are caracter normal. b) Mersul nu este posibil. c) Mersul are anumite caractere specifice, ce pot ridica suspiciunea unui diagnostic de sindrom. Etiologie. A). Mers întîrziat (copilul nu merge încă la 12 luni): rahitism, malnutriție avansată, boli grave în timpul primului an de viață, spitalizări prelungite, unele forme de retard mental, carențe afective, luxație congenitală de șold necorectată, picior strîmb congenital netratat etc. B). Mers imposibil: hipotonie musculară* generalizată, atrofii musculare* severe după imobilizare prelungită în aparat gipsat, dermatomiozită formă severă, distrofie

musculară progresivă, tip Duchènne, sechele grave după poliomielită, paraplegie flască din spina bifidă cu meningocel, paralizie periodică familiară (tranzitor), poliartrite acute ale articulațiilor membrelor inferioare (RAA, artrită reumatoidă, forma poliarticulară. Se pot adăuga în acest caz și atrofii musculare severe). C). Mers anormal: apare în boli ale sistemului nervos central sau ale aparatului locomotor. În aceste cazuri organele restante, caută să compenseze funcția organelor afectate, astfel ca mersul să fie totuși posibil. 1. *Boli ale sistemului nervos.* a) Mers „cosit" în afectarea tracturilor cortico-spinale (paralizie*, hemiplegie*, hipertonie musculară*). Mersul este încet, dificil, deliberat, sugerînd „înaintarea prin apă". Membrul inferior este spastic, piciorul este în extensie (varus equin). Mișcarea de flexie din genunchi și articulația șoldului se face cu dificultate, din cauza hipertoniei. În faza de înaintare, piciorul membrului bolnav descrie un semicerc cu convexitatea în afară și atinge pămîntul cu halucele și apoi cu marginea externă a plantei. Mîna, care este afectată de asemenea în hemiplegie, este flectată din cot și nu are mișcarea ritmică, de reciprocitate din timpul mersului. b). *Mers ebrios* (titubant) în ataxia cerebeloasă (ataxie*). c) *Mers „în foarfecă"* descris în diplegia spastică (paralizie*); sînt afectate tracturile corticospinale bilaterale și ambele membre inferioare sînt spastice. Mersul este digitigrad, piciorul în poziție varus equin calcă înăuntru liniei mediane, copilul avînd tendința să-și încrucișeze genunchii și picioarele în timpul mersului. Aceasta se datorește creșterii deosebite a tonusului mușchilor adductori ai coapsei. Ca o caracteristică a acestui mers patologic este dificultatea extremă cu care copilul poate urca scări. d) *Mers „galinaceu"* (mers legănat), descris tot în paraplegia spastică; bolnavul are dificultăți atunci cînd își trece greutatea de pe un picior pe altul și se balansează. Membrul inferior spastic nu poate fi trecut din pas posterior spre pas anterior decît prin abducție (nu poate fi flectat), ceea ce determină legănarea trunchiului. e) *Mers de „paiață"* descris în coree (mișcare involuntară*). Mișcările copilului au un caracter bizar, descris în cărțile clasice de pediatrie sub numele de „dansul sfîntului Vit". Mersul este afectat de prezența mișcărilor involuntare care cuprind toți mușchii dar mai frecvent mîna, piciorul și fața. Mișcările sînt bruște și eratice, avînd caracter de flexie, extensie și rotație (în succesiune). f) *Mers „în stea"* descris în sindroamele vestibulare. Se pune în evidență prin proba Babinski-Weil; copilul este solicitat să execute de cîteva ori, cîte 10 pași, înainte și înapoi. Deoarece nu poate să-și păstreze direcția de mers, mai ales la mersul cu spatele, există o deviație spre partea labirintului lezat, care dacă ar fi înscrisă pe sol ar sugera aspectul unei stele (bolnavul nu se mai poate întoarce pe unde a mai trecut). g) *Mers stepat,* descris în paralizia nervului sciatic popliteu extern. În timpul mersului bolnavul flectează puternic coapsa, atinge solul cu vîrful piciorului balant („cal de circ") iar contactul plantei cu planul dur se face în 2 timpi succesivi: întîi vîrful piciorului, apoi călcîiul. h) *Mers talonat*

descris în ataxia senzorială (ataxie*). Contactul piciorului cu solul se face întîi cu călcîiul și apoi cu restul plantei. 2. *Boli ale aparatului locomotor.* a). *Mers antalgic:* în afecțiuni dureroase ale oaselor, articulațiilor, mușchilor, tegumentelor sau unghiilor. Mersul este dificil, pentru că la fiecare pas în care membrul afectat trebuie să devină punct de sprijin, se declanșează o durere vie. Copilul scurtează timpul afectat sprijinului dureros, pentru a-i micșora solicitarea. b). *Mers equin,* descris în piciorul varus equin, sprijinul făcîndu-se digitigrad, asociat cu flexia genunchiului. c). *Mers digitigrad* descris în inegalitatea membrelor inferioare, ca un mecanism compensator. d). *Mers gluteal* descris în distrofia musculară progresivă. Se datorește atrofiei mușchilor fesieri. e). *Mers isteric:* se întîlnește mai ales la fetițe, spre sfîrșitul primei și mai ales în timpul celei de a 2-a decade de viață. Bolnavul simulează mono-, hemi-, sau paraplegia. Cînd pășește, trage vîrful piciorului pe podea („merge dragînd"). În poziția de decubit are tonus și reflexe normale, ROT prezente, vii. f). *Mers de palmiped* (de rață) în distrofii musculare și luxația congenitală de șold unilaterală. Cînd sprijinul se face pe membrul inferior luxat, bazinul nu mai poate fi menținut în poziție normală datorită impotenței funcționale a mușchiului fesier mijlociu, și *se înclină spre partea sănătoasă.* Pentru a compensa această mișcare, copilul deplasează umerii spre partea bolnavă, pentru a readuce centru de greutate deasupra membrului inferior afectat. Cînd sprijinul se face pe membrul sănătos, trunchiul se redresează, fără a depăși linia mediană (fig. 27). O altă cauză de șchiopătare este aceea că membrul inferior luxat este mai scurt (membre inferioare, lungime inegală*). g). *Mersul șoldului dureros:* mers neobișnuit legănat, cu lordoza marcată toraco-lombară și baza de susținere lărgită. În timpul mersului există o rotație exage-

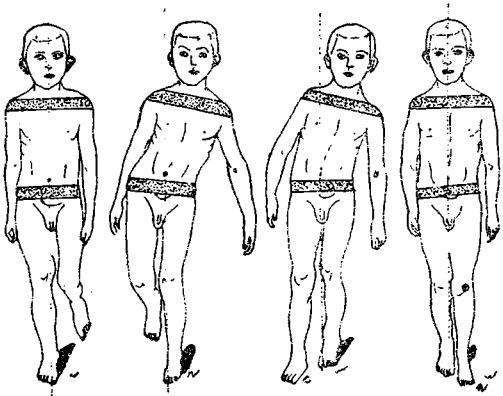


Fig. 27. Mersul în luxația congenitală de șold unilaterală.

rată a pelvisului, copilul schimbîndu-şi greutatea de pe un şold pe altul. Rolul acestei mişcări este menţinerea echilibrului şi este rezultatul durerilor violente ale abductorilor şi extensorilor coapsei. (143, 176, 190, 241, 252, 260)

METEORISM ABDOMINAL. D e f. *Distensie abdominală datorită gazelor aflate în exces la nivelul tubului digestiv.* Percuţia abdomenului evidenţiază timpanism. M e c a n i s m: primul ţipăt al noului-născut se însoţeşte de pătrunderea aerului în stomac şi duoden, pentru ca în următoarele 4—6 ore aerul să ajungă în cec sau colon. Originea gazelor din tubul digestiv al sugarului este dublă: aerofagie (sugarul înghite aer în special cînd este alimentat cu lichide sau este ţinut un timp prea îndelungat la sîn) şi producţia de gaze formate *in situ* (procese bacteriologice de putrefacţie şi fermentaţie, care au loc la nivelul intestinului). În mod normal, pînă la vîrsta de 18 luni, există o repartiţie egală între aerul aflat în intestinul subţire şi cel din intestinul gros (constatare radiologică). O parte din gaze ajung în sînge datorită legii fizice a traversării gazelor prin membrane semipermeabile şi altă parte se elimină pe cale anală. Orice tulburare digestivă a sugarului se însoţeşte de tulburări în producţia, circulaţia sau eliminarea gazelor. Copilul şcolar are o cantitate neglijabilă de aer la nivelul intestinului subţire, aşa cum se poate constata la examenul radiologic, care evidenţiază prezenţa gazelor numai la nivelul intestinului gros. *M a* complică tulburările metabolice însoţite de hipopotasemie. Se întîlneşte de asemeni în orice obstacol care se opune progresiunii gazelor. E t i o l o g i e: I. N o u-n ă s c u t 1. Fistulă esotraheală. 2. Imperforaţie anală. 3. Ocluzie intestinală neonatală (atrezie duodenală, atrezie jejunală, ileus meconial); se caracterizează prin tulburare în progresiunea gazelor şi distensia enormă a segmentului digestiv situat deasupra zonei de ocluzie, cu anse intestinale subiacente, opacifiate (diagnostic radiologic). Se asociază vărsături precoce şi alterarea rapidă a stării generale. Oprirea materiilor fecale este un semn clinic inconstant, meconiul putînd fi eliminat din zona subiacentă obstacolului. 4. Peritonită meconială (complicaţie a ileusului meconial). II. S u g a r. 1. Diaree* acută sau cronică, în care predomină procesele de fermentaţie (intoleranţă congenitală sau dobîndită la dizaharide). 2. Sindroame de malabsorbţie însoţite de steatoree. Abdomenul copilului atîrnă „ca un sac". Sindroamele de malabsorbţie asociază frecvent defecte în rezorbţia gazelor intestinale. Ansele intestinale sînt dilatate, pentru că atît gazele cît şi alimentele care stagnează, nu pot fi absorbite. Această situaţie este mai frecventă în celiakie şi fibroză chistică. 3. Ocluzia intestinală de diferite etiologii (ileus mecanic) produce distensia mecanică a anselor de către gazele care nu pot depăşi obstacolul, tulburîndu-se astfel progresiunea normală a gazelor în tubul digestiv (durere abdominală acută*). 4. Ileus dinamic (ileus funcţional, ileus toxic); se datoreşte incapacităţii tubului digestiv de a-şi menţine funcţia motorie normală, în absenţa oricărui obstacol mecanic. Se datoreşte atoniei intestinale prin tulburări neurovegetative ce însoţesc stările toxiinfecţioase grave ale sugarului şi copilului mic cum sînt: enterocolită ulceronecrotică, stafilococie pleuropulmonară, me-

ningită, septicemie, stări clinice asociate cu acidoză şi hipopotasemie. III. Copil şcolar 1. Procese intestinale ocluzive (durere abdominală acută*). 2. Perforaţia unui organ plin cu aer (ulcer gastroduodenal perforat, traumatism intestinal) realizează aer în cavitatea peritoneală (diagnostic radiologic). 3. Colită de fermentaţie sau putrefacţie. 4. Constipaţie* cronică. (117, 239, 243)

MIALGIE. Def. *Durere musculară.* Se accentuează la palparea maselor musculare. Mecanism. *M* se datoreşte excitării terminaţiilor nervoase ale sensibilităţii dureroase de către procese inflamatorii, vasculare (tulburări circulatorii) sau modificări locale de pH. După efort fizic susţinut, care se efectuează cu datorie de oxigen, acidul lactic care se acumulează în urma arderilor anaerobe de la nivelul fibrelor musculare, produce iritaţia fibrelor nervoase senzitive şi se percepe senzaţia de m. Etiologie. 1. *M fiziologică.* a) Febra musculară: m apare după efort fizic intens, prestat de persoane neantrenate. Durerile musculare interesează exclusiv grupele musculare solicitate în timpul efortului. b) Durerile de creştere sînt caracteristice copilului. În cărţile clasice de pediatrie erau considerate a fi dureri osoase. Azi se ştie că sînt dureri musculare, de intensitate medie, care apar intermitent, mai frecvent la membrele inferioare. Durerile apar cu precădere seara şi noaptea, nu sînt urmarea unui efort prelungit de mers, nu se întovărăşesc de semne locale sau alte semne de boală organică. Nu există relaţie între intensitatea durerilor şi ritmul de creştere. Fetele sînt mai frecvent afectate. De obicei aceiaşi copii acuză concomitent durere abdominală recurentă* şi cefalee*. 2. *M din boli acute inflamatorii.* a) *M* epidemică (sin: pleurodinie) apare în epidemii de vară cu virus Coxsakie subgrup B (1—6). Copilul acuză m la nivelul toracelui şi abdomenului, situată mai ales periombilical. Se asociază cefalee. b) Leptospiroza (icter*) se poate întovărăşi de m. 3. *M din boli inflamatorii cronice ale muşchilor:* dermatomiozită, polimiozită; inflamaţie nesupurativă a muşchilor striaţi secundară unor leziuni de vasculită imună sistemică. În aceeaşi categorie este grupată şi *m* din LED, artrită reumatoidă, sclerodermie, toate aceste boli avînd comun patogenia autoimună. 4. *M din boli parazitare:* trichineloza. Ciclul de viaţă al parazitului *Trichinella spiralis* presupune existenţa unei gazde intermediare. Aceasta poate fi ocazional omul, care se poate infesta cu larvele parazitului consumînd carne de porc infestată şi incomplet preparată termic. Larvele de *Trichinella spiralis* pătrund în circulaţie şi se localizează la nivelul muşchilor. Intensitatea m depinde de numărul larvelor. 5. *Mioglobulinuria* (urină colorată anormal*). Există o formă genetică, datorită deficitului de fosforilază şi fosfofructokinază. Boala evoluează în crize care asociază febră* cu *m* şi urini închise la culoare. Poate să se complice cu IRA, iar hiperkaliemia poate genera anomalii ale ritmului cardiac. 6. *M din RAA* este rareori descrisă ca făcînd parte din simptomatologia bolii (artrită*) (172, 252, 287)

MICROCEFALIE (sin. microcranie, „cap mic"). Def. *Craniu de dimensiuni mai mici decît obişnuit.* Pentru aprecierea circumferinţei craniene se recomandă măsurarea perimetrului cra-

nian și compararea valorii obținute cu cifrele din nomograme (fig. 25, 26). Mecanism. Se datorește închiderii premature a suturilor, care este totdeauna secundară atrofiei cerebrale. Se va deosebi de *craniostenoză*, în care sinostoza suturilor este primitivă și oasele craniului se opun dezvoltării unui creier normal. Etiologie. 1. *Defecte ale dezvoltării creierului.* a) Microcefalie ereditară; se transmite autosomal recesiv. b) Iradiere intrauterină. c) Nanism Seckel. d) Sindrom Cornelia de Lange. e) Sindrom Rubinstein-Taybi. f) Sindrom Smith-Lemli-Opitz. 2. *Infecții intrauterine.* a) Rubeolă congenitală. b) Infecție cu virus citomegalic. c) Toxoplasmoză congenitală. d) Sifilis congenital. e) Infecție cu virus herpetic. 3. *Tulburări perinatale și postnatale.* a) Anoxie intrauterină sau neonatală. b) Malnutriție severă. 4. *Boli cromozomiale.* a) Sindrom „cri du chat". b) Trisomie 13. (228, 245)

MICROCRANIE microcefalie*.

MICROFTALMIE. Def. *Glob ocular cu dimensiuni neobișnuit de mici, prin diminuarea tuturor diametrelor și asociat de obicei cu scăderea importantă a acuității vizuale.* Mecanism. Malformație congenitală, obișnuit bilaterală. Etiologie. Se poate transmite ereditar ca un caracter dominant sau recesiv. Se întîlnește ca semn asociat în unele sindroame ereditare cum sînt: sindrom Aicardi, sindrom „ochi de pisică", trisomie 13, sindrom Treacher-Collins, sindrom Goltz, sindrom Hallerman-Streiff (facies*), sindrom Fanconi. Se poate asocia cu cataractă*, aniridie*, coloboma iris*. Se poate datora și unor infecții intrauterine ale fătului (transmise de la mamă) cum sînt toxoplasmoza congenitală, rubeola congenitală. (2, 56, 245)

MICROGNAȚIE. Def. *Hipoplazie izolată de mandibulă;* faciesul bolnavului are „aspect de pasăre" (nasul proemină ca un cioc). Se asociază frecvent alte anomalii morfologice și pot apărea tulburări respiratorii. Mecanism. Intervenția unor factori genetici sau toxici afectează dezvoltarea mandibulei în perioada fetală determinînd apariția acestei malformații. Etiologie. 1. Aminopterină administrată în timpul sarcinii. 2. Boli cromozomiale (trisomie 13—15, trisomie 18, sindrom „cri du chat", deleția brațului lung al cromozomului 21). 3. Displazie oculo-auriculo-vertebrală (sindrom Goldenhar). 4. Disostoză mandibulo-facială (sindrom Treacher-Collins-Franceschetti), asociază *m* cu hipoplazia oaselor feței, a maxilarului superior și arcadei zigomatice. 5. Nanism cu cap de pasăre (Virchow-Seckel). 6. Oculo-mandibulo-discefalie cu hipotricoză (sindrom Hallerman-Streiff). 7. Sindrom Cornelia de Lange. 8. Sindrom Pierre-Robin (*m* asociat cu glosoptoză și palatoschizis). Bolnavul are dificultate în respirație și episoade repetate de cianoză. 9. Sindrom Russel-Silver. 10. Sindrom Smith-Lemli-Opitz. 11. Sindrom Bloom. 12. Progerie. 13. Picnodisostoză Maroteaux-Lamy. (96, 172, 228, 245)

MICROSTOMIE (sin. gură „mică") Def. *Deschidere mică a orificiului bucal.* Semnul se apreciază subiectiv. Mecanism: caracter transmis genetic. Etiologie. 1. Constituțional, variantă normală. 2. Asociat unor sindroame malformative complexe, transmise ereditar. Apare frecvent în sindromul Hallerman-Streiff, sindromul oto-palato-digital, trisomia 18, ocazional

în sindromul Treacher-Collins (245).

MIDRIAZĂ. Def. *Dilatație exagerată a pupilei (diametrul pupilei depășește 5 mm).* Mecanism. Paralizia sfincterului pupilei prin leziuni ale nervilor parasimpatici sau spasmul mușchilor dilatatori ai pupilei prin leziuni iritative ale fibrelor nervoase simpatice. Etiologie: A). *M* unilaterală. 1. *M paralitică.* a). Leziuni ale căii aferente optice, asociate cu tulburări de vedere mergînd pînă la orbire (pupilă Marcus-Gunn*). b). Leziuni cerebrale asociate cu compresiunea sau lezarea perechii a III-a a nervilor cranieni (tumori, procese expansive supratentoriale, hernie de substanță cerebrală, hemoragie intracraniană, inclusiv hemoragia intracerebrală a nou-născut, prin același mecanism). *M unilaterală este o urgență și necesită consult neurochirurgical.* 2. *M spastică* (foarte rară) apare prin excitarea centrului ciliospinal (C_8—T_1) prin procese patologice situate la acest nivel. 3. *Pupila tonică* (sindrom Adie), este o afecțiune benignă, apărută la fete; asociază *m* unilaterală cu absența reflexelor osteotendinoase. Pupila se contractă lent la stimularea luminoasă, și rămîne mult timp contractată, după încetarea iluminării. Reacția consensuală este normală. S-a demonstrat o degenerare neuronală în ganglionii ciliari și în ganglionii spinali (explicînd areflexia). Etiologia sindromului este necunoscută. B). *M* bilaterală 1. *Boli ale sistemului nervos* care au condus la leziuni cerebrale ireversibile (traumatisme cerebrale grave, fracturi de bază de craniu). Cînd pupilele rămîn *m* după resuscitare, în sincopa* cardio-respiratorie prelungită, este semn că s-au instalat leziuni nervoase ireversibile. 2. *Comă postepileptică.* 3. *Intoxicații asociate cu m:* amfetamină, atropină, antihistaminice, botulism, cocaină, efedrină. (2, 14, 16, 18, 56, 252)

MILIARIE. Def. *Vezicule sau papule de mici dimensiuni care apar în număr mare pe tegumentele noului-născut.* Mecanism: retenția secreției sudorale în stratul epidermic sau dermic al pielii. Etiologie și forme clinice. Se descriu două forme: 1. *M cristalină:* mici vezicule clare, superficiale, cu diametrul de 1—2 mm, care se rup cu ușurință, fără fenomene inflamatorii supraadăugate, situate din abundență pe față, trunchi și fața volară a membrelor. Apare în primele zile după naștere și se datorește retenției secreției sudorale în stratul subcornos al epidermului. 2. *M rubra:* papule discret eritematoase situate pe față, trunchi și ceafă, care apar în primele săptămîni de viață și se datoresc retenției secreției sudorale la nivelul dermului. (199)

MILIUM. Def. *Granulații mici, avînd volumul unui vîrf de ac, albe-gălbui, formînd chiste intraepidermice și intradermice, localizate la față (în special pe nas) sau la nivelul organelor genitale.* Mecanism: Mici chiste de retenție de sebum provocate prin obstrucția mecanică a ostiului folicular al glandelor sebacee. Etiologie. Hiperplazia temporară a glandelor sebacee în primele zile de viață, datorită hormonilor transmiși transplacentar. La nou-născuții icterici, aceste microchiste iau o culoare galbenă în legătură cu nivelul crescut al bilirubinei liposolubile a acestor copii

(icter*). Dispar spontan în primele săptămîni de viață. (199)

MIOTONIE. Def. *Contracție musculară prelungită asociată cu decontracție lentă; dificultatea mușchilor striați de a se relaxa după ce încetează comanda contracției voluntare.* Semnul se agravează la frig și în emoții, fără a fi determinat de acestea. Mișcările pasive nu sînt urmate de fenomene miotonice. Mecanism. Contracția musculară prelungită se datorește activității bioelectrice iterative, susținute a sarcolemei. Intensitatea contracției este direct proporțională cu intensitatea forței musculare implicate în efectuarea mișcării respective. Clinic se remarcă interesarea predominentă a extremității distale a membrelor. Sugarul cu *m* prezintă dificultăți la supt, greutate în deschiderea pleoapelor, persistența mimicii după rîs sau plîns. *M activă* se pune în evidență după contracția voluntară a unor mușchi scheletici. Este mai ușor demonstrabilă după manevre de prehensiune (strîngerea pumnului, folosirea tacîmurilor), dificultăți la demaraj pentru membrele inferioare. Foarte caracteristic este că repetabilitatea mișcării duce la dispariția fenomenului. *M intențională* apare la persoane bolnave care, intenționînd să execute o mișcare bruscă, suferă un blocaj motor. *M mecanică;* percuția mușchiului conduce la apariția unei contracții prelungite, cu revenire lentă a mușchiului la relieful normal. Se poate pune în evidență la mușchiul limbii sau mușchii eminenței tenare sau hipotenare. Etiologie: 1. *Miotonia congenita Thomsen* asociază *m* cu hipertrofie musculară* (bolnavul are aspect atletic caracteristic). Debutul simptomelor apare în prima decadă de virstă. Boala se transmite fie autosomal dominant (forma clinică cea mai ușoară), fie autosomal recesiv (mai grav). Examenul electric al mușchiului pune în evidență reacția galvanotonică (Huet și Bourguignon). 2. *Distrofie miotonică Steinert: m* asociată cu oboseală musculară* și scăderea forței musculare, atrofie musculară* cu distribuție distală și simetrică. *M* scade treptat, pe măsură ce se accentuează atrofiile musculare. Atrofiile musculare interesează și mușchii feței, realizînd „masca miotonică". 3. *Distrofie miotonică congenitală și infantilă,* apare la copiii mamelor bolnave. Se remarcă tulburări de supt, hipotonie, tulburări de deglutiție; mortalitatea este foarte mare. 4. *Miotonie disembrioplazică Pruzanski: m,* atrofie musculară*, disfagie*, malformații embriopatice. 5. *Sindrom Schwarz-Jampel: m,* tulburări de creștere cu nanism, malformații multiple, (miotonia condrodistrofică) (217, 275)

MIOZĂ. Def. *Micșorare exagerată a pupilei (diametrul pupilei sub 2 mm).* Mecanism. Excitarea nervului oculomotor comun (perechea a III-a a nervilor cranieni) care comandă contracția mușchiului constrictor al pupilei sau paralizia nervilor simpatici care produc paralizia nervilor dilatatori ai pupilei. Etiologie. A). *Unilaterală.* 1. *M paralitică. Sindrom Horner* (sin. paralizie oculo-simpatică). Se caracterizează prin *m,* ptoză palpebrală* și scăderea secreției sudorale în zona ipsilaterală a feței. Apare în orice întrerupere a căii simpatice. *M* se datorește paraliziei mușchiului dilatator al pupilei, ptoza, afectării mușchilor netezi ai pleoapei, iar anhidroza se datorește întreruperii inervației

glandelor sudoripare. *Pupila continuă să reacționeze normal la lumină și distanță.* a) *Forma congenitală* asociază la simptomatologia descrisă, heterocromia irisului* și hemiatrofie facială. b) *Forma dobîndită:* leziuni ale sistemului nervos central situate în punte, măduva cervicală C_8-T_1 sau plexurile periarteriale (după arteriografie, datorită leziunilor ischemice ale simpaticului arterei carotide interne), tumori, scleroză multiplă, după encefalite virale și metastaze cervicale în limfosarcom sau neuroblastom. 2. *M spastică:* leziuni iritative ale perechii a III-a a nervilor cranieni, situate în cealaltă hemisferă cerebrală. B). *M bilaterală* 1. *Fiziologic.* Sugarii au pupilele mici. În somn, se instalează *m* deoarece lipsesc impulsele corticale care inhibă în mod normal sfincterul pupilei. Reflexul fotomotor (*m* reflexă la excitație luminoasă) este de asemenea un exemplu de *m* fiziologică. 2. *Patologic* a). *Acțiunea unor medicamente:* ezerina și pilocarpina. b). *Intoxicații asociate cu m:* barbiturice, etanol, fenotiazine, narcotice, opiu (morfină) organofosforice (parathion, malathion), oxid de carbon, thaliu. c). *Boli ale sistemului nervos central:* infecții ale sistemului nervos central (meningite, encefalite; 6% din acești bolnavi au *m*); hipertensiune intracraniană; traumatisme craniene (1% au *m*) (2, 14, 16, 18, 56, 175, 252).

MIROS PARTICULAR. Def. *Senzație olfactivă neobișnuită sesizată de familie și anturaj în legătură cu mirosul deosebit pe care îl exală transpirația și urina unor copii* (de la naștere sau curînd după aceea). Mecanism: eliminarea unor substanțe de metabolism intermediar, secvența metabolică obișnuită fiind interceptată de deficite enzimatice congenitale (interferarea metabolismului proteinelor). Clinic: *m p* al copilului se asociază și cu alte semne (de obicei neurologice), dar poate fi evocator pentru diagnosticul bolii. Etiologie: *M de șoarece și mucegai* al urinii bolnavilor cu fenilcetonurie, prin eliminarea acidului fenilacetic (deficit de fenilalaninhidroxilază). *M de sirop de arțar* al urinii bolnavilor cu leucinoză (boala urinilor cu *m* de sirop de arțar; engl.: *maple syrup disease)* prin eliminarea în urină a cetoacizilor corespunzători aminoacizilor cu catenă ramificată: leucină, izoleucină și valină (deficit de decarboxilare). *M de picioare transpirate* în acidemia izovalerică (deficit de izovaleril CoA-dehidrogenază) *M de rînced* în hipermetioninemie, datorită eliminării urinare a acidului α hidroxibutiric (deficit de absorbție intestinală a metioninei) (172)

MIȘCARE INVOLUNTARĂ. Def. *Mișcare a cărei declanșare, desfășurare și încetare nu poate fi controlată de bolnav.* Mecanism. *M i* este atribuită structurii sau funcției anormale a nucleilor striați (caudat, putamen, *globus pallidus, substantia nigra).* Neuroanatomic ganglionii bazali sînt la confluența a numeroase căi motorii, atît descendente (de la cortex la cerebel) cît și ascendente (de la cerebel la talamus, apoi la cortex). Neurofarmacologia acestor ganglioni este foarte particulară, avînd caracteristic o concentrație diferențiată în substanțe neuro-transmițătoare atît în ceea ce privește sinteza, cît și stocajul și inactivarea acestora. Este vorba de dopamină, acetilcholină, serotonină, histamină, norepinefrină și GABA. Forme clinice și etiologice. *M i* i se descrie localizarea, direcția,

stereotipia, ritmicitatea și frecvența mișcării. 1. Atetoză: mișcare lentă, neregulată, cu tonus crescut, situată predominent distal. Mișcarea este circulară în jurul axului lung al membrului, asociată cu hiperextensia degetelor și are aspect vermicular. Mișcarea este aritmică, neregulată și continuă, amplitudinea crește prin excitație sau voluțional, mai accentuat la membrele superioare, dispare în somn. Debut după vîrsta de 2 ani. Leziunea se găsește în nucleul caudat, putamen și *globus pallidus*. *Etiologie:* paralizii cerebrale, icter nuclear, leucodistrofie, atetoza dublă congenitală (status marmoratus Vogt), encefalite, tumori cerebrale localizate la nucleii bazali. 2. Balism: mișcare rapidă, neregulată, violentă situată la extremitatea proximală a membrelor (umeri, șold), uneori și la trunchi și față. La membrele superioare este bruscă, „năpustită", la membrele inferioare are caracter de circumducție. Mișcarea este aritmică, apărînd la intervale variabile: 0,5—120 secunde. Apare în leziuni ale corpului Luys, sau leziuni care interceptează legăturile între corpul subtalamic și globus pallidus. *Etiologie:* foarte rară în pediatrie. La adulți, cauze vasculare. 3. Coree: mișcare rapidă, generalizată sau unilaterală (hemicoree) localizată atît la extremitatea distală cît și proximală a membrelor. Constă din mișcări de flexie și extensie situate în unghi drept față de axul membrului, asociate adesea cu grimase faciale. Mișcarea este aritmică, fără stereotipie, trece de la o articulație la alta, apărînd la interval de 0,5-5 secunde. Este ilogică (nu imită un gest obișnuit), se accentuează emoțional sau intențional, dispare în somn. Se asociază cu hipotonie musculară* și tulburări emoționale. Dacă nu este evidentă la inspecție, se cere bolnavului să execute anumite manevre, pentru a putea fi pusă în evidență. Bolnavul nu poate menține o contractură musculară mai prelungită, este neîndemînatec, scapă obiectele din mînă. Leziunea este situată în nucleul caudat și putamen. *Etiologie.* a) Coree acută Sydenham, semn major de RAA; poate fi asociată cu alte semne de RAA sau apare izolat (coree pură), la distanță de săptămîni — luni de infecția streptococică faringiană. b) Coree cronică Huntington, cu debut în a 3-a decadă de viață, asociază coree progresivă, demență*, hipotonie musculară*, emaciere). c) Sindroame coreiforme, la băieții din clasele primare, în cadrul sindromului disfuncției cerebrale minime*. d) Coree benignă familială, cu transmitere autosomal dominantă. Tulburările nu sînt progresive, intelectul este normal. e) Sindrom Lesch-Nyhan (creșterea acidului uric, tendință la automutilare). f) Boală Hartnup (sin.: pelagra congenitală). 4. Coreoatetoză: asocierea celor două tipuri de mișcări descrise anterior. *Etiologie:* a) Coreoatetoză familială paroxistică, foarte rară. Vîrsta medie de debut: 10 ani. Brusc, apar crize de coreoatetoză, care durează minute-ore, fără pierdere de cunoștință, precipitate de oboseală, efort fizic, alcool, cafea. b) Coreoatetoza din encefalopatiile cronice infantile. c) Boală Wilson (acumulare de cupru în nucleii striați). 5. Distonie: contracție simultană a mușchilor agoniști și antagoniști, care apare înainte de sfîrșitul unei mișcări comandate activ, ceea ce duce la restrîngerea ei și anchilozarea în poziția finală. Mișcarea are următoarea secvență: rapid-lent-foarte lent-relaxare. Poate fi localizată la cap, trunchi și extremități. Direcția este va-

riată. Mișcarea este stereotipă, aritmică, apărînd la intervale neregulate. 6. Mioclonie: contracție bruscă, asincronă a unor mușchi sau a mai multor grupe musculare, care nu conduce la deplasarea unui segment de membru. Mișcarea a fost comparată cu cea produsă la trecerea curentului electric. Este repetitivă, la interval de 0,5-5 sec., instantanee, neregulată, rapidă, simetrică sau nu, localizată sau generalizată. Se accentuează la oboseală, emoții. Leziunile care le genereazâ: boli difuze ale sistemului nervos, leziuni ale căilor eferente din cerebel, leziuni ale tractului dento-rubro-talamic. *Etiologie:* a) PSS (boala Van Bogaert). Debut la vîrsta 6—10 ani. Miocloniile apar la intervale regulate, asociate cu deteriorare intelectuală, schimbarea personalității, modificări tipice pe EEG (complexe Rademecker), creșterea titrului anticorpilor antirujeolici în LCR. b) Epilepsie mioclonică (boala Unverricht-Lundborg), boală familială, cu debut înainte de 10 ani. Evoluția este progresivă, asociind mioclonii cu convulsii, anomalii neurologice și deficit intelectual. c) Fiziologic. Pot apărea mioclonii la trecerea din starea de veghe în stare de somn la tineri, sănătoși. 7. Tic (cea mai frecventă *mi*): mișcare bruscă, interesînd în special mușchii feței și ai gîtului, în general este situată în aria de distribuție a unui nerv motor cranian. Mișcarea are caracter rotator, fără a depăși însă linia mediană, imită gesturi ale vieții obișnuite, este repetitivă, apărînd la intervale de secunde pînă la 1 minut. Poate consta din mișcări repetate de clipit, grimase ale feții, mișcări de deglutiție, „tragerea nasului". Determinism neprecizat (fără bază lezională). Apare peste vîrsta de 2 ani la copiii emotivi, se accentuează în stress psihic și dispare în somn. Poate fi inhibată voluntar un timp scurt, cu prețul unei stări de anxietate. *Etiologie.* a) Tulburări psihice și emoționale, stări de anxietate*. b) Boala ticurilor (sindromul Gilles de la Tourette). Debutează între 2-13 ani, mai frecvent la băieți, cu mișcări de mare amplitudine, asociate cu coprolalie*, aritmomanie*, ecolalie, deteriorare mentală secundară, anomalii psihiatrice, anomalii EEG. Se pare că este o tulburare de neurotransmisie. 8. Tremurătură: mișcare oscilatorie, localizată de obicei la mînă, datorită alternanței de contracție a mușchilor agoniști și antagoniști. Se reușește deplasarea segmentului de o parte și de alta a poziției de repaus. Are o stereotipie extremă, ritmicitate variabilă, apărînd la intervale de 0,1-1 sec. *Forme clinice.* a) *Tremurătură statică* (apare în repaus). b) *Tremurătură posturală* (apare cînd un segment al corpului este ridicat împotriva gravitației), se asociază cu anxietate*, oboseală, tireotoxicoză, administrare de epinefrină, amfetamină sau derivate de xantină. c) *Tremurătură intenționalâ* (apare cu ocazia unei mișcări voluntare). d) *Flepping tremor* (engl.), mișcare comparată cu fîlfîitul aripilor de pasăre; apare în encefalopatia portală. *Etiologie.* a) *Tremurătură fiziologică:* apare la normali, numai cu ocazia mișcărilor, poate fi inhibată voluntar, este determinată de oboseală, emoții. b) *Boli ale sistemului extrapiramidal.* În parkinsonismul juvenil sau cel postencefalitic tremurătura este statică, dispare în timpul mișcărilor voluntare, este lentă, avînd 4-6 cicli/sec. În boala Wilson tremurătura este intenționalâ, avînd 3-4 cicli/sec. c) *Sindroame cerebeloase:* tremurătura este nu-

mai proximală, fiind atît statică cît și intenționlă. Apare în ataxia Friedreich (eredoataxia cerebeloasă). d) *Tremurătură esențială:* este ereditară și monosimptomatică, apare în copilărie și clinic este identică cu tremurătura fiziologică. e) *Astenie nervoasă:* tremurături accentuate de oboseală și emoții. f) *Hipertiroidism:* tremurătura este rapidă, cu 10-12 cicli/sec. (rară la copil). (16, 78, 143, 167, 252).

MÎNĂ DE MAMOȘ. Def. *Atitudine particulară a mîinii, în care degetele sînt în extensie și ușoară flexie palmară avînd tendința de apropiere a vîrfurilor; policele este în adducție forțată în palmă, pumnul în semiflexie, antebrațul în pronație și semiflexie.* A fost numită astfel prin comparație cu poziția pe care o imprimă mamoșul mîinii sale pentru a face examenul clinic al parturientei. Mecanism. Hiperexcitabilitate neuromusculară determinată de tulburări electrolitice în care predomină scăderea concentrației serice a ionilor de calciu și magneziu sau creșterea concentrației ionilor de potasiu și hidrogen. Etiologie. 1. Tetanie hipocalcemică; apare cel mai frecvent în rahitismul sugarului. 2. Tetanie hipoparatiroidiană. 3. Tetanie hipomagnezimică. 4. Tetania din alcaloză (97, 164).

MÎNĂ ÎN „GÎT DE LEBĂDĂ". Def. *Flexia și pronația permanentă a mîinii datorată paraliziei mușchilor extensori și supinatori.* Poziția mîinii față de antebraț a fost comparată cu gîtul de lebădă. Mecanism: paralizia nervului radial, nerv predominent motor. Clinic: atitudine particulară a membrului superior care constă din: antebrațul în semiflexie pe braț, degetele în flexie ușoară cu policele în adducție și semiflexie. Se adaugă tulburări de motilitate, dispariția reflexului tricipital și stiloradial, asociată cu hipoestezia feții postero-externe a membrului superior, în special jumătatea externă a fetii dorsale a mîinii, a policelui

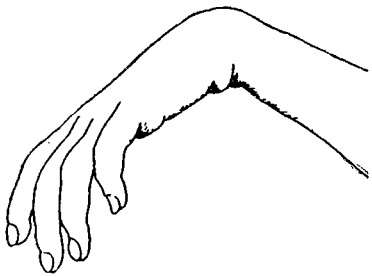


Fig. 28. Mîna în gît de lebădă.

și a celor 2 falange. (Fig. 28). Etiologie: leziuni traumatice ale nervului radial, posibile datorită situației sale superficiale. Acestea pot fi produse prin compresiuni directe, fracturi, secționare sau înțepare. (18)

MÎNIE, CRIZE DE ~ (engl. *temper tantrums, fr. colère).* Def. *Comportament paroxistic care constă în manifestări psihomotorii violente, apărute brusc.* Mecanism. Simptom pur afectiv cu motivație psihogenă exprimînd intoleranța la frustrare. Etiologie și clinică. *In perioada de sugar* se manifestă prin țipete violente și agitație psihomotorie extremă prin care copilul solicită mama. În *perioada de preșcolar*, contemporan cu negativismul. agresivitatea și spasmul hohotului de plîns (sincopă*), m se manifestă prin crize de descărcare motorie care pot fi violente și spectaculare. Copilul urlă, se zbate pe podea, se lovește cu capul de pereți și își epuizează agresivitatea față de persoane și o-

biecte. Scontează pe un efect teatral asupra anturajului, care de obicei îi depășește așteptările. Factorii de precipitare ai crizei de *m* sînt gelozia, opoziția, imposibilitatea de a obține un lucru, la copilul supraprotejat de familie. Copilul învață să folosească aceste izbucniri pentru a-și menține proprietatea asupra unor obiecte pe care le consideră valoroase. Trebuie calmat cu fermitate și înțelegere. (228, 290).

MOARTE APARENTĂ A NOULUI NĂSCUT asfixie la naștere*

MOARTE SUBITĂ LA SUGAR. D e f. *Decesul neașteptat al unui sugar, neprevăzut fie din cauza aparentei sănătăți a acestuia, fie din cauză că boala de care suferea era prea ușoară pentru a avea acest sfîrșit.* Se încadrează în *m s* numai cazurile la care nici după necropsia de rutină nu se depistează o cauză medicală majoră care să explice decesul. *M s* (neașteptată și neexplicată) este o realitate în pediatrie, frecvența cazurilor nefiind neglijabilă. *M s* este cauza de deces la 3,1‰ din sugarii marilor orașe din S.U.A., la 3‰ din decesele 0—1 an din Canada, 2,6‰ în Germania. *M s* survine între 2 și 28 luni, dar cea mai mare frecvență este întîlnită între 2—4 luni. *M s* survine de obicei în timpul somnului. Există o predominență netă a sexului masculin (70%), apare mai ales în anotimpul rece în țările cu climat temperat, este mai frecventă în familii cu condiții socio-economice precare, deși se întîlnește în orice fel de familii. A fost observată mai frecvent la sfîrșitul săptămînii (neglijare?) la copiii mamelor foarte tinere sau fumătoare (?). Se citează uneori mai multe cazuri de *m s* la copii din aceeași familie (factor genetic?). Majoritatea cazurilor se petrec la domiciliu. Prematuritatea constituie un factor de risc crescut. M e c a n i s m. Tulburarea mecanismelor care controlează respirația, prin anomalii în formația reticulată laterală din trunchiul cerebral și subdezvoltarea corpusculului carotidian. Hipoventilația cronică induce modificări structurale ale vaselor pulmonare și presiune crescută în cordul drept, care determină perioade prelungite de apnee favorizînd *m s*. E t i o l o g i e. 1. Asfixie: cale falsă alimentară (vărsături cronice cu reflux gastroesofagian), sufocare mecanică, obstrucție nazală în timpul somnului (sugarul mic și mai ales nou-născutul nu știu să respire pe gură dacă au obstrucție nazală; obstrucția nazală singură poate provoca insuficiență respiratorie), apnee centrală (în somn), spasm laringian. 2. Infecții respiratorii virale: gripă, rujeolă, infecții cu virus sincițial respirator. 3. Alergie la laptele de vacă (vărsătură-inhalare de lapte-șoc anafilactic). 4. Tulburare de conducere miocardică, WPW. 5. Factori endocrini: insuficiență suprarenală și paratiroidiană. 6. Factori metabolici: hipocalcemie, hipopotasemie, hipofosfatemie, boli ereditare ale metabolismului aminoacizilor (leucinoza). 7. Boli congenitale de cord. 8. *M s* după puncție lombară la interval de 3—5 minute. Nu se mai acceptă drept explicație vechea entitate de „moarte timico-limfatică", timusul putînd fi incriminat doar în cazul unor boli cu deficiențe imunologice celulare. O entitate recent descrisă și acceptată a fost denumită „sindromul copil aproape pierdut" (engl. *near miss syndrome*). Este vorba de cazuri de *m s* la sugar, care a răspuns favorabil la eforturile de resuscitare ale părinților sau ale personalului sanitar. Aceștia se recrutează în special

din cazurile de copii care suferă de reflux gastro-esofagian şi fac aspiraţie secundară, manifestată prin criză de apnee-cianoză* prelungită, survenită la un sugar mic, cu vărsături cronice. Observate atent, aceste cazuri pot fi recuperate. *M s* nu este o problemă de diagnostic, ci o problemă de psihologie pentru că, invariabil, constituie o mare dramă familiară. Părinţii reacţionează la moartea copilului lor într-un mod care reflectă structura lor emoţională, viaţa lor de familie, ataşamentul individual şi circumstanţele specifice în care a avut loc pierderea copilului. Cel mai sever reacţionează părinţii care au mai pierdut anterior un copil. *M s* poate constitui o moarte suspectă pentru părinţi, medic şi autorităţile judiciare. Autopsia este obligatorie. Cunoscînd rezultatul la autopsie, medicul — personal, nu telefonic! — va explica părinţilor existenţa acestei entităţi şi imposibilitatea actuală de a prevedea moartea subită, de care nu este nimeni vinovat şi cu atît mai puţin familia. Trebuie multă prudenţă în afirmarea ipotezelor producerii morţii, pentru ca familia să nu capete un sentiment de culpabilitate şi îndoială, pe care nici o explicaţie raţională ulterioară nu le-o va putea zdruncina (93, 127, 130, 157, 237, 265, 269).

MONRO, SEMN ~ Def. *Durere provocată de palparea punctului situat la intersecţia dintre muşchiul marele drept abdominal şi linia spino-ombilicală.* Mecanism. Procesul inflamator apendicular determină iritarea terminaţiilor nervoase din peritoneu producînd durere, care este accentuată prin compresia mecanică a regiunii (palpare). Etiologie. Semn descris în apendicita cronică. (190, 241).

MUSSET, SEMN ~ Def. *Mişcări oscilatorii ale capului, sincrone cu sistola ventriculară* (numele este cel a poetului francez Alfred de Musset, care prezenta acest semn). Mecanism. Volumul sistolic mult crescut, rapida regurgitare a sîngelui din aortă în ventriculul stîng şi viguroasa contracţie a acestuia, determină adevărate şocuri mecanice în pereţii aortei şi arterelor mari ale extremităţii cefalice producînd pendularea capului. Etiologie. Semn descris în insuficienţa aortică. (67).

MÜLLER, SEMN ~ Def. *Apropierea amigdalelor în sistolă şi depărtarea lor în diastolă; lueta are şi ea oscilaţii sistolice iar limba, uşor comprimată cu apăsătorul, prezintă ridicări ritmice sincrone cu sistola.* Mecanism. Volumul sistolic mult crescut şi rapida regurgitare a sîngelui din aortă în ventriculul stîng, determină pulsaţii viguroase ale pereţilor arteriali care se transmit şi la organele din cavitatea buco-faringiană. Etiologie. Semn descris în insuficienţa aortică (67, 79).

N

NANISM talie mică*.

NEGATIVISM. D e f. *Exprimarea unei atitudini negative nejustificate de refuz, rezistență sau ostilitate față de orice solicitare din exterior* (P. Popescu-Neveanu). M e c a n i s m. Tulburare de comportament tranzitorie în cadrul unor etape normale în dezvoltarea personalității copilului, sau permanentă în cadrul unor boli psihice. E t i o l o g i e. 1. *N este considerat normal* între 18 luni și 3 ani, pentru că la această vîrstă copilul își testează capacitatea de autocontrol și autoreglare. El nu a învățat bine distincția între alternative, nu diferențiază bine pe „da" și „nu", „a da" și „a lua". De aceea răspunde contradictor, refuză să mănînce, să se îmbrace, să doarmă, să plece, să iasă din cameră, să execute o activitate solicitată. Este perioada în care se dezvoltă autonomia, în care copilul dorește să facă numai ce vrea fără să țină cont de dorințele celorlalți. Este foarte greu de diferențiat *n* normal de cel anormal, *n* excesiv fiind clasificat în cadrul psihopatologiei minore a acestei perioade de vîrstă. *N* se accentuează la foame, oboseală, insecuritate, gelozie, supracontrol din partea părinților. 2. *N patologic* face parte din sindromul catatonic întîlnit în demența precoce. În aceste cazuri există *heteronegativism* (rezistență față de ordinele sau solicitările exterioare) sau *autonegativism* (se opune propriilor solicitări). (207, 228, 290).

NICTURIE. D e f. *Eliminarea unui volum crescut de urină în cursul nopții, în comparație cu ziua.* M e c a n i s m. În mod normal, în cursul nopții se formează și se elimină numai 1/4 din volumul urinar total, urina nocturnă fiind mai concentrată și deci de volum mai redus. În *n* se pierde capacitatea de concentrare urinară nocturnă. În cazuri patologice, repausul nocturn în clinostatism ameliorează condițiile circulatorii renale și crește cantitatea de urină formată (ortostatismul din timpul zilei scade rata filtratului glomerular, ceea ce conduce la retenție de apă și sare). E t i o l o g i e: 1. Insuficiență renală cronică. 2. Boli renale tubulare. 3. Uropatie obstructivă. 4. Ciroză hepatică. 5. Insuficiență cardiacă congestivă. (79, 164).

NIKOLSKY, SEMN ~ (sin. semnul digitopresiunii). D e f. *Formarea unei bule prin decolarea epidermului, obținută prin exercitarea unei presiuni puternice pe piele sau prin frecarea acesteia.* M e c a n i s m. Traumatismul mecanic produce clivarea straturilor intraepidermice, cu detașarea stratului cornos, totdeauna între

stratum granulosum și *stratum lucidum* și apariția unei colecții lichidiene (bulă*). Semnul este pozitiv în unele boli dermatologice buloase. Etiologie: 1. *Boala Ritter-Lyell* (necroliză toxică epidermică), caracterizată prin eritem* generalizat, sugerînd aspectul de „copil opărit". Pe acest fond, la cele mai mici traumatisme apar bule care se rup cu ușurință. Semnele generale sînt bine exprimate (febră, alterarea stării generale, leucocitoză, uneori stare de șoc cu evoluție fatală). Semnul *N* este pozitiv. Se descrie o formă clinică la nou-născut cunoscută sub numele de *dermatită exfoliativă Ritter* (bulă*) de etiologie stafilococică și o formă clinică a copilului mare care se datorește hipersensibilității la medicamente (sulfonamide, fenilbutazonă) (eritem polimorf) 2. *Epidermoliză buloasă:* semnul apare inconstant. 3. Semnul a fost descris de autor ca patognomonic în pemfigusul foliaceu, întîlnit numai la adult, predominent în America Latină. (35, 39, 60, 227, 277).

NISTAGMUS. Def. *Succesiune de oscilații ritmice, conjugate și involuntare ale globilor oculari.* Poate fi *pendular* (ambele faze ale mișcării sînt egale) sau *ritmic* (componenta lentă alternează cu o componentă rapidă). Convențional, direcția *n* se notează după direcția secusei rapide. *N* poate fi orizontal, vertical sau rotator, unilateral (excepțional) sau bilateral. Amplitudinea deviației globului ocular variază între 5′—15′ iar frecvența între 12—400 cicli/secundă. Mecanism. *N* apare în tulburări ale acuității vizuale, boli cerebelo-labirintice și boli ale sistemului nervos central. Mecanismul de fixare a privirii se dezvoltă în primele luni de viață și presupune dezvoltarea normală a maculei, imagine clară pe retină și atenție în observarea unui obiect. Fixarea privirii mai depinde de starea sistemului nervos și de funcția normală a labirintului, care realizează stabilitatea oculară în relație cu poziția capului, a corpului și a mediului înconjurător Etiologie. A). *N* fiziologic. 1. *N labirintic.* a) *N* prerotator și postrotator: se obține folosind un scaun rotator. Rotația capului conduce la mișcarea endolimfei în planul canalului semicircular care coincide cu planul rotației. Mișcarea endolimfei produce reflex o deviație lentă a ochilor în direcția opusă mișcării capului și o deviație rapidă în direcția rotației. Subiectul acuză senzația de vertij*, în direcția mișcării. *N* rotator apare și cu ochii închiși. b) *N* caloric: introducerea de apă caldă (45°) în urechea dreaptă este urmată de apariția *n* cu componentă rapidă în dreapta și lentă în stînga. *N* apare după o latență de 20 secunde și durează 1 minut și jumătate. 2. *N optokinetic:* rotarea unui obiect în mișcare în fața ochilor, produce o mișcare lentă a globilori oculari în aceeași direcție cu obiectul, și o mișcare rapidă în direcție opusă. Se folosește pentru cercetarea acuității vizuale la copilul mic (absent în tulburări de vedere). *N* optokinetic este mediat în emisferele cerebrale astfel: componenta lentă în lobul occipital, componenta rapidă în lobul frontal. 3. *N din privirea laterală extremă* apare la 60% din persoane, dacă această poziție a fost păstrată peste 30 de secunde; se datorește oboselii. 4. *N din timpul somnului* apare în faza REM (somn normal și ano-

maliile somnului*) 5. *N din vehiculul în mişcare* are aceeaşi origină ca şi *n* optokinetic. Exemplul clasic descris: *n* din trenul în mişcare, atunci cînd se priveşte pe fereastră. B). *N* congenital se datoreşte tulburărilor căii motorii a mecanismului de fixare. Anamneza familială este pozitivă, apare numai la băieţi, se transmite x-linkat. Se instalează curînd după naştere, nu se însoţeşte de alte anomalii neurologice, uneori există o mică tremurătură a capului. *N* este moderat în privire centrală şi accentuat în privire laterală. C). *N* ocular se datoreşte afectării căii aferente a mecanismului de fixare apărută precoce, înainte de vîrsta de 2 ani (defecte ale globilor oculari, ale conexiunilor nervoase sau ale cortexului vizual). 1. *N din tulburări bilaterale ale acuităţii vizuale* (*n* amaurotic sau *n* ambliopic): orizontal, pendular, simetric, avînd o uşoară componentă rotatorie. Apare în: albinism, aniridie*, astigmatism congenital grav, miopie gravă, coroidită maculară bilaterală (toxoplasmoză), cataractă congenitală, fibroplazie retrolentală. 2. *N din tulburări unilaterale ale acuităţii vizuale* se asociază cu strabism*; se accentuează cînd ochiul cu acuitate vizuală bună este acoperit. D). *N* vestibular periferic: se accentuează la schimbarea bruscă a poziţiei capului, este rapid, are componentă rotatorie asociată şi se întovărăşeşte de vertij. Constituie un răspuns reflex la stimularea anormală a canalelor semicirculare, secusa rapidă fiind îndreptată spre labirintul cel mai activ. Apare în vertij paroxistic benign, sindrom Menière (rar), labirintită acută (vertij*). E). *N* din boli ale sistemului nervos central. 1. *Leziuni vestibulare centrale: n* poate fi vertical sau rotator, bidirecţional, nu se întovărăşeşte de vertij sau tulburări acustice. 2. *Leziuni bulbo-protuberanţiale sau cerebeloase. N* este orizontal în leziuni protuberanţiale şi rotator în leziuni bulbare: a) *N* ataxic: mişcări pendulare orizontale, în timp ce globii oculari fixează un obiect. Se asociază cu ataxie*. Apare în: ataxia acută cerebeloasă, ataxia Friedreich, ataxia spino-cerebeloasă, ereditară (ataxie*). b). *N* din boli metabolice: sindromul Chediak-Higashi (incluziuni intraleucocitare gri-verzi, creşterea incidenţei bolilor limforeticulare maligne, convulsii, retard mental, neutropenie), boala Refsum (polineuropatie cronică, ataxie, retinită pigmentară), boala Krabbe (hipertonie, opistotonus, pierderea vederii, atrofie optică), atrofie cerebrală juvenilă (degenerescenţa cerebeloasă progresivă, orbire). 3. *Tumori de fosă cerebrală posterioară:* asociază semne cerebeloase cu fenomene de hipertensiune intracraniană. 4. *Intoxicaţii* cu barbiturice sau difenil hidantoină. 5. *N epileptic:* unele crize de convulsii, în special la nou-născut, se manifestă sub formă de crize de *n* (care cedează la anticonvulsivante). F). *N* paretic apare în pareza muşchilor extraoculari, atunci cînd direcţia privirii este îndreptată în direcţia muşchiului paralizat. *N* este prezent la ambii ochi, mai accentuat la ochiul cu pareza. Se asociază cu strabism*. G). Alte tipuri de n 1. *Spasmus nutans* (torticolis*). Mişcarea capului precede instalarea *n* cu 1—2 luni. *N* este inegal, unilateral. 2. *Hipervalinemie.* 3. *Ocazional* poate fi întîlnit în ble-

farofimoză congenitală, sindrom Cockayne, sindrom Down, sindrom Fanconi, sindrom Hallerman-Streiff, sindrom Laurence-Moon-Biedl. (2, 14, 56, 79, 172, 245, 252, 269).

NODOZITATE CUTANATĂ. D e f. *Proeminență cutanată circumscrisă, de dimensiuni variabile.* M e c a n i s m. Procese infiltrative hipodermice sau dermohipodermice, în majoritate inflamatorii, produc induraţii nodulare localizate. E t i o l o g i e: 1. *Eritem nodos:* dermatoză inflamatorie, cu evoluție acută sau subacută, caracterizată prin nodozităţi eritematoase, de consistență dură, apoi păstoasă, rotunde sau ovalare, de 1—3 cm, situate pe fața anterioară a gambei, dureroase la presiune, puțin dureroase spontan. Culoarea roșie-albăstrie are evoluția echimozelor, corespunzător metabolizării Hb din eritrocitele extravazate. Fiecare nodul evoluează 8—10 zile; apar erupții succesive. Leziunea este hipodermică și constă dintr-un granulom situat perivenos. Este un sindrom polietiologic fiind asociat cu alergia la tuberculoză sau la streptococul β hemolitic. Alte etiologii recunoscute: infecții bacteriene (gonococ, meningococ, *streptococus pneumonae,* Yersinia), micobacterii (tuberculoză, lepră), ciuperci (histoplasmoză, blastomicoză, moniliază), boli sistemice (colită ulceroasă, ileită regională, sarcoidoză, LED, glomerulonefrită), medicamente (ioduri, bromuri, sulfamide-acetazolamida și tolbutamida). 2. *Eritem indurat Bazin:* apare la adolescente, sub forma unor nodozităţi de volum variabil, dure la palpare, greu de delimitat, înconjurate de o zonă eritematoasă periferică, puțin dureroase, situate pe fața anterioară a gambei; de obicei 2—6 elemente. Sînt situate în hipoderm sau straturile profunde ale dermului și ating progresiv straturile superficiale. Evoluează spre rezorbție sau ulceraţie la vîrf, care se vindecă greu. Histologic este clasificat în leziunile tuberculoase atipice ale pielii. 3. *Noduli reumatici* (noduli subcutanaţi): sînt un semn major de RAA (criteriile Jones), fiind totdeauna asociaţi cu cardită severă. În absența acesteia, se vor suspecta alte etiologii posibile (artrită reumatoidă, LED). Nodulii sînt asimptomatici, duri, rotunzi, cu dimensiuni 0,5—2 cm. Tegumentele supraiacente nu sînt inflamate. Sînt situaţii în țesutul subcutanat, la punctele de presiune, pe aponevroze și tendoane (apofizele spinoase vertebrale, degete, occiput, coate). Evoluează 10—14 zile. În RAA sînt mai mici și mai puțin persistenți ca în artrita reumatoidă. Nodulii subcutanaţi Meynet (din RAA) au ca substrat histopatologic granulomul Ashoff. 4. *Noduli reumatoizi benigni*: seamănă clinic și histologic cu nodulii din artită reumatoidă. Apar la copiii sănătoși între 1—10 ani, au dimensiuni 1—4 cm, cresc rapid, nu sînt dureroși, nu au caracter inflamator și sînt situaţi pretibial sau pe dosul picioarelor sau degetelor, pe spinele vertebrale cervicotoracale și scalp. *Examenele de laborator sînt normale.* 5. *Granulom inelar:* dermatoză benignă formată din noduli cutanaţi distribuiţi „în cerc". (39, 60, 172, 242).

NOVÉ-JOSSERAND, SEMN ~ D e f. *Posibilitate de încrucișare*

exagerată a coapselor sugarului, mișcarea de adducție avînd o amploare neobișnuit de mare. Mecanism: laxitate anormală a capsulei articulației coxo-femurale și luxația capului femural din cavitatea articulară. Etiologie. Semn descris la sugarii cu luxație congenitală de șold. (164, 190).

O

OBEZITATE. D e f.: *Prezența unor depozite excesive de grăsime în locurile normale de depozitare a grăsimilor. O* a devenit o problemă de sănătate publică, frecvența ei fiind în creștere la toate vîrstele. Evaluarea cantitativă a grăsimii corporale este foarte dificilă. Se obișnuiește încă să se aprecieze *o* după aspectul clinic și după greutatea corporală, parametru ce nu este fidel, depinzînd de foarte mulți factori (vîrstă, sex, înălțime, habitus somatic). Se declară *o* atunci cînd greutatea corporală depășește 20% din valorile considerate normale pentru vîrstă (sau se depărtează cu 2,5 deviații standard). *O* poate fi un semn al unor afecțiuni sau este o boală. M e c a n i s m. *O* este determinată multifactorial, factorii genetici și de mediu participînd în măsură egală la determinarea ei. a). *Factorul genetic* este neîndoielnic. Copiii obezi au părinți obezi, *o* tatălui crește riscul *o* la copil, mai mult decît cea a mamei. Există cîteva sindroame determinate genetic care au *o* ca semn clinic: Prader-Willi, Morgani-Morel, Laurence-Moon-Biedl. b). *Factorul nutrițional,* prin aportul caloric excesiv, rămîne principala cauză a *o* („*o* hiperfagică"). Este demonstrat că nu toți copiii obezi primesc în alimentație calorii mai multe decît cei care nu sînt obezi (ci uneori mai puține!), dar aportul caloric mediu, este excesiv pentru jumătate din indivizi!. Obiceiurile alimentare familiale, numărul meselor, aportul excesiv de hidrați de carbon și lipide sînt cauzele cele mai frecvente ale *o*. Uneori supraalimentarea copilului este considerată un gest de afecțiune din partea mamelor cu copil unic, sau la ultimul copil al familiei (sindromul de hiperdependență a ultimului născut). Frica de subnutriție este specifică unei categorii de părinți cu nivel cultural mediu. c). *Activitatea fizică redusă* este incriminată în apariția *o*. Este cunoscută tendința la sedentarism a copilului obez. d). *Factorii psihici* au de asemenea importanță. „Gratificația orală" este întîlnită la unii copii dependenți, intoleranți la frustrare, care își oferă o senzație de confort din a mînca. Pare că le lipsește senzația de sațietate. Din aceștia se recrutează mai tîrziu fumătorii și băutorii *(oral-fixation).* e). *Factorii endocrini* sînt rar implicați în *o* copilului. *O* este prezentă în sindromul Cushing, mixedem, sindromul Fröhlich, chist de ovar (sindromul Steïn-Leventhal), toate constituind cauze foarte rare. E t i o l o g i e: I. N o u n ă s c u t: nou născuții din mame diabetice au greutate excesivă, acesta fiind efectul

alimentației excesive prenatale (hiperglicemie maternă). II. Sugar: sugarii obezi se recrutează din cei alimentați artificial, pentru că sînt supuși unui aport caloric excesiv (concentrații necorespunzătoare, prea mari, în prepararea produselor de lapte praf, introducere precoce a alimentației solide). Acest tip de alimentație generează sete, care de obicei este potolită cu un biberon cu lapte. Se naște astfel un cerc vicios care are ca rezultat apariția o. O la sugar are consecințe negative privind dezvoltarea nutrițională de mai tîrziu. Numai în această perioadă și la pubertate se face creșterea *numărului* de celule grase (adipocite), numărul lor fiind determinat genetic. Modificările ulterioare ale adipocitelor se referă numai la *volumul* lor. Dintre copiii obezi la vîrsta de 7 ani, 70% au fost obezi în perioada de sugar. Sugarii obezi prezintă risc crescut de a deveni obezi mai tîrziu. III. Preșcolar și școlar. Există o corelație netă între o din copilărie și o adulților. 85% din adolescenții obezi sînt obezi ca adulți. O este maximă în perioada de mijloc a copilăriei și este precipitată de amigdalectomie, boli sau operații care mențin mult copilul la pat, encefalită în antecedente. Sînt țări în care 10—12% din copii sînt obezi. În această perioadă devin evidente clinic sindroamele însoțite de o și o endocrină (hipotiroidism, hipogonadism, hipercorticism). Copiii cu o au o creștere mai accelerată, pubertatea apare mai rapid (deși cantitatea de hormon somatotrop este mai mică decît la copiii normali). *Complicațiile* o în perioada copilăriei sînt rare și nu ating gravitatea celor de la adult. Se constată apariția mai frecventă la acești copii a unor sindroame ortopedice (Legg-Perthes, *genu valgum*).* O copilului creează însă serioase probleme psiho-sociale. Copiii obezi au complexe de inferioritate, se subapreciază, se consideră ridiculi și se sustrag de la activități sportive sau jocuri. Aceasta conduce la izolare, sedentarism, frustrare, crescînd inactivitatea fizică. Copilul obez este în general izolat și sedentar, petrecînd ore întregi la televizor. Adăugînd la toate acestea riscurile de loc negiijabile ale o la adult, se înțelege că o nu este numai un handicap estetic, ci o boală. O trebuie *prevenită.* Se recomandă „vigilența calorică" toată viața. Rolul familiei este covîrșitor. În perioada de sugar se recomandă prelungirea alimentației naturale, concentrații corecte în alimentația artificială și introducerea relativ tardivă (spre 4 luni) a alimentației solide. La copilul mare, cu risc familial crescut, se vor evita gustările bogate în hidrați de carbon și lipide, care vor fi înlocuite cu gustări sărace caloric. Copilul nu va fi lăsat să mănînce singur la masă, să se servească singur, se va renunța la obiceiul de a înapoia farfuria „curată", precum și la deserturile dulci. Se recomandă controlul greutății și nu slăbirea. Școala poate ajuta prevenirea obezității prin antrenarea copiilor în activități sportive și activități în aer liber. (107, 183, 249, 256, 281).

OBOSEALĂ MUSCULARĂ. Def. *Discrepanță între mărimea efortului muscular și gradul de oboseală resimțit de bolnav.* Semnul va fi diferențiat de oboseala normală care apare după un efort muscular mare. Pentru a fi etichetată ca patologică,

o m trebuie să apară după un efort muscular minim sau moderat. Mecanism: *o m* este semnul clinic cardinal al bolilor unității motorii. Debutul insidios pledează pentru o boală musculară degenerativă sau inflamatorie; apariția ei într-un anumit moment al zilei pledează pentru etiologia toxică sau tulburări electrolitice. Clinica este diferită în funcție de vîrstă. *Nou născutul* țipă slab, suge cu dificultate, are tulburări în respirație și este foarte hipoton. *Copilul în vîrstă de 1 an* nu poate merge singur și nu poate sta în șezut. *Preșcolarul și școlarul* nu mai poate alerga, nu mai poate merge pe bicicletă, nu mai poate urca scări. Etiologie: 1. *Boli cu afectarea plăcii neuromotorii: miastenia.* Simptomul clinic cardinal al bolii este apariția *o m* la nivelul musculaturii striate, nemotivată de efortul depus. Forța musculară poate fi refăcută după repaus sau foarte caracteristic, după medicamente anticolinesterazice. Simptomatologia mai stearsă în cursul zilei, se agravează spre seară, ceea ce conferă bolii caracterul de boală ciclică cu periodicitate diurnă. Aspectul EMG este caracteristic. Foarte tipic pentru boală este afectarea mușchilor extrinseci ai globilor oculari, care realizează paralizii asimetrice. *Nounăscutul cu miastenie* se naște dintr-o mamă bolnavă, considerîndu-se că simptomatologia copilului se datorește transportului transplacentar de anticorpi antimuschi. Simptomatologia copilului este tranzitorie (maximum 12 săptămîni) și constă în hipotonie, mari dificultăți respiratorii și de supt, lagoftalmie, buze permanent întredeschise. Impresionează răspunsul foarte prompt la prostigmină. 2. *Polimiozita* (dermatomiozita) asociază *o m* cu mialgie, localizate la nivelul musculaturii centurilor sau proximal la nivelul membrelor. Simptomatologia se instalează lent. Copilul nu mai poate urca scări, nu mai merge pe bicicletă, are tendința la cădere și mari dificultăți de a se ridica fără ajutor. Forma clinică a copilului asociază leziune cutanată caracteristică (eritem*). Diagnosticul se bazează pe dozarea fosfocreatinkinazei, VSH, EMG (care deși nu are grafoelemente caracteristice, prin asocierea de fibrilații, potențiale polifazice complexe și descărcări în salvă este foarte caracteristică). Biopsia musculară este hotărîtoare pentru diagnostic, demonstrînd infiltrat inflamator perivascular și modificări degenerative la nivelul fibrelor musculare. 3. *Paralizii periodice familiale* (paralizii diskaliemice) (paralizie*). 4. *Mioglobinurie paroxistică* (paralizie*). (217).

OBSTRUCȚIE NAZALĂ. Def. *Obstacol situat la nivelul foselor nazale, care determină dificultate în pătrunderea aerului pe această cale.* Mecanism: Obstrucție totală sau parțială prin secreții, edem, tumori, malformații. Semn comun în pediatrie, se asociază cu dispnee* de tip superior, respirație orală și voce nazonată*. Etiologie. I. Nounăscut: 1. Atrezie choanală, malformație congenitală, mai frecventă la fete (F/M=2/1). În 90% din cazuri se datorește obstrucției osoase la nivelul choanelor, în 10% din cazuri obstrucției membranoase. Se asociază frecvent cu boli structurale de inimă, coloboma iris*, obstrucții gastrointestinale. 2. Coriza luetică, unilaterală este patognomonică pentru sifilisul congenital

precoce (excepțional azi) 3. Hipotiroidism congenital. 4. Coriza idiopatică a noului născut. II. Sugar și copil: 1. Infecții acute și cronice, virale și bacteriene, ale foselor nazale și ale sinusurilor paranazale (sinusite). 2. Boli alergice: coriza de fîn. 3. Corp străin intranazal. 4. Hipertrofie adenoidiană cronică. 5. Tumori: angiofibrom juvenil (tumoră vasculară benignă de cavum), care debutează la 5—6 ani; crește din nazofaringe spre fosele nazale, sinusurile paranazale și orbită. Apare mai frecvent la băieți. Biopsia tumorii (vizibilă la examenul clinic) este formal contraindicată, fiind foarte periculoasă (risc de sîngerare). (228).

OCRONOZĂ. Def. *Depunere de pigment negru (acid homogentizic) la nivelul tegumentelor, în țesutul conjunctiv al cartilagiilor nazale, în pavilioanele urechilor, la nivelul sclerelor,* în cartilagiile de creștere ale oaselor (vizibil radiologic), sau în intima vasculară. Mecanism: tulburare congenitală a metabolismului intermediar al tirozinei și fenilalaninei. Se transmite autosomal recesiv și se însoțește de alcaptonurie (urină colorată anormal*). Etiologie. 1. *Formă ereditară:* tulburarea metabolismului tirozinei, fenilalaninei și alaninei. 2. *Formă dobîndită:* intoxicație cronică cu fenol. (164).

ODINOFAGIE. Def. *Durere retrosternală pe care bolnavul o simte în timpul deglutiției.* Mecanism și etiologie: disfagie*. (164).

OFTALMOPLEGIE ptoză palpebrală*

OLIGURIE. Def. *Scăderea volumului de urină sub 180/ml/kg/zi.* Mecanism: alterarea funcției renale de excreție avînd drept consecință încărcare hidrosalină (edem), retenție azotată, hiperkaliemie și acidoză metabolică. Etiologie: A). După sediul leziunii. 1. *Cauză prerenală:* scăderea perfuziei renale cu sînge (după hemoragii, în stări de colaps cu deshidratare), se soldează cu reducerea sau oprirea fluxului urinar. Osmolaritatea urinii este ridicată (peste 500—600 mOsm/l), raportul uree urinară / uree plasmatică este peste 5 (la adulți peste 10). raportul sodiu/potasiu în urină este sub 1, concentrația urinară a sodiului sub 20 mEq/l. a). *Insuficiență acută circulatorie:* gastroenterită acută, șoc, arsuri, hemoragie gravă, hipovolemie de orice cauză. b). *Ocluzie vasculară renală:* tromboză arterială sau venoasă, microangiopatie renală cu necroză corticală (sindrom hemolitic-uremic). 2. *Cauză renală:* scăderea fluxului urinar prin leziuni situate la nivelul glomerulilor sau tubilor renali. Examenul de urină este patologic, cu albuminurie, hematurie*, cilindrurie. Dacă leziunea este tubulară Na^+ urinar este este sub 40 mEq/l; dacă leziunea este tubulară Na^+urinar este între 50—100 mEq/l. Raportul uree urinară / uree plasmatică este sub 4,8. a). *Cauză glomerulară:* reducerea filtratului glomerular în boli ale glomerulului: glomerulonefrite acute și persistente, sindrom nefrotic la debut. b). *Cauze tubulare:* ischemie și șoc (septic, traumatic, postoperator etc.), cauze toxice (toxicele pot acționa direct, imunoalergic sau mecanic). 3. *Cauze postrenale:* consecința obstruării fluxului urinar la un anumit nivel al sistemului colector (pielocalicial, ureteral), care realizează o uropatie obstructivă bi-

laterală. Cauze: malformații de tract urinar inferior, calculoză, tumori, cheaguri de sînge, cristale de sulfamide. B). După vîrstă. I. Nou-născut. Absența apariției primei micțiuni în primele 24—48 de ore de la naștere se poate datora unor cauze mecanice (obstrucția fluxului urinar) sau incapacității de a forma urina. Cauzele congenitale, incompatibile cu micțiunea intrauterină sînt asociate cu oligohidramnios. 1. *Obstrucția fluxului urinar:* imperforație de prepuț, stricturi uretrale, diverticul uretral, hipertrofie de veru-montanum, vezică neurogenă, „sindrom megacistic", ureterocel, tumori renale, chiste renale. 2. *Incapacitate de formare a urinii:* hipovolemie postnatală, restricția fluidelor administrate oral, agenezie renală bilaterală, necroză corticală, necroză tubulară, tromboză bilaterală de venă renală, sindrom nefrotic congenital, pielonefrită congenitală. II. Sugar. 1. *Stări acute de deshidratare* (lipsă de aport, diaree*, vărsături), colaps infecțios, arsuri, sindrom hemolitic uremic, necroză corticală bilaterală, tromboza venelor renale (pentru ultimele 3 citate hematurie*); 2. *Hemoglobinurie* în hemolizele intravasculare (urină colorată anormal*). III. Copil mare. 1. *Glomerulonefrită* la debut (glomerulonefrită acută poststreptococică, nefrită de șunt, nefrita din purpura anafilactică, glomerulonefrite persistente, sindrom nefrotic la debut); 2. *Tubulonefrite acute* (realizează formele cele mai severe). a). *Ischemice:* arsuri, transfuzii incompatibile sau alte hemolize brutale, traumatisme grave, sindrom de zdrobire, șoc operator etc. b). *Toxice.* Substanțe care pot produce insuficiență renală acută la copil, avînd ca semn clinic dominant *o:* hemoglobină, mioglobină (urină colorată anormal*), compuși organici (tetraclorură de carbon, tetraclor-etilen, etilen și propilen — glicol, acid oxalic, crezil, clorofom), metale (arsenic, bismut, bor, acid boric, cadmiu, cupru, aur, plumb, thaliu, uraniu), fosfor, antibiotice (bacitracină, ceporin, keflin, gentamicină, colimicină, kanamicină, neomicină, polimixină), sulfamide, diverse: produși de iod folosiți în radiologie, dextran, cantaridă, *Amanita phaloides.* (28, 97, 130, 171, 268, 269, 286).

OMBRÉDANNE, SEMN ~ I. Def. *Asocierea simptomelor de ocluzie intestinală cu hemoragie anorectală.* Mecanism. Intususcepția (invaginarea) unui segment de ansă intestinală determină oprirea tranzitului intestinal și formarea unei tumori de invaginație care sîngerează. Etiologie. Invaginație intestinală. II. Def. *Lungime inegală a coapselor.* Mecanism. Dislocarea capului femural din cavitatea acetabulară datorită displaziei congenitale a acetabulului. Capul femural dislocat este deplasat în sens cranial. Etiologie. Luxație congenitală de șold unilaterală. (190, 241).

ONANIE masturbare*

ONICOFAGIE. Def. *Obiceiul de a roade unghiile.* Mecanism. Manifestare a stărilor de anxietate și insecuritate, mai evidentă în stări de tensiune nervoasă și emoțională. Etiologie. Apare după vîrsta de 3 ani, fiind întîlnit la 50% din copiii școlari. Este mai frecventă la copiii cu tulburări minime de comportament și emoționale (disfuncție cerebrală minimă*). Dacă se atrage mereu atenția devine fixație. Este un obicei ne-

periculos în sine, dar neacceptat de părinți și anturaj. Favorizează ingestia de ouă de paraziți și germeni. (228).

OPISTOTONUS. Def. *Poziție particulară a bolnavului, cu capul împins înapoi, corpul arcuit, descriind o curbă cu concavitatea posterioară.* În decubit dorsal, bolnavul se sprijină pe planul patului numai în cap și în călcîie. Mecanism: contractura tonică o mușchilor regiunii dorsale a trunchiului și a mușchilor cefii (hipertonie musculară*). Etiologie. 1. Poziție caracteristică în intoxicația cu stricnină și în tetanos (semn clasic). 2. Boli metabolice transmise genetic: boala urinilor cu miros de sirop de arțar, leucodistrofia cu celule globoide (boala Krabbe), boală Gaucher. 3. Infecții ale sistemului nervos: meningite acute (semn întîlnit în special la sugar). 4. Encefalopatii cronice infantile (paralizii cerebrale spastice), icter nuclear. (144, 244, 252).

ORTOLANI, MANEVRĂ ~. Def *Manevră executată de examinator pentru identificarea capului femural dislocat din cavitatea acetabulară.* Se execută astfel: copilul este culcat pe spate pe un plan dur. Membrele inferioare sînt *aduse*, iar coapsele și genunchii sînt în extensie. Femurul sugarului se apucă între police (median) și index și medius (lateral). Vîrful degetelor situate lateral vor exercita presiune asupra trochanterului mare în timp ce articulația genunchiului sugarului exercită presiune asupra regiunii tenare a palmei examinatorului. În timpul următor, membrele inferioare sînt flectate la 90° din coapse și genunchi. Ținînd cu o mînă una din extremitățile inferioare aflate în această poziție, cealaltă mînă *aduce* cealaltă extremitate inferioară într-o poziție de „picior de broască", timp în care examinatorul exercită și o presiune în sus și înainte cu vîrfurile degetelor, asupra trochanterului mare. În cazul unui sugar sănătos, abducția poate fi continuată cu ușurință pînă la 90°. La sugarul cu luxație congenitală de șold, examinatorul întîlnește o rezistență la flexie de circa 60°, în timp ce celălalt membru inferior este ținut fix pentru a stabiliza pelvisul. Mecanism. Displazia congenitală a acetabulului (adesea familială) asociată cu laxitate ligamentară predispune la dislocarea capului femural din cavitatea acetabulară. Etiologie. Semn pozitiv în luxația congenitală de șold la sugar. (24, 190, 236, 271).

OTALGIE. Def. *Senzație de durere localizată în ureche, avînd origine auriculară.* Mecanism: inflamația structurilor de la nivelul conductului auditiv sau a urechii medii. Clinic: durerea poate fi violentă, asociată cu senzația de tensiune, surdă, pulsatilă, localizată, poate avea tendința la iradiere spre zona mastoidiană sau regiunea dentară. Se accentuează prin apăsarea pe tragus. Etiologie: otite acute medii, congestive sau supurate, furuncul al conductului auditiv, corp străin auricular. (172).

OTODINIE. Def. *Durere proiectată la nivelul urechii, dar avînd punct de plecare faringian, laringian sau regiuni învecinate.* Mecanism: dureri reflexe. Semnul Vacher este negativ. Etiologie: 1. Postamigdalectomie (primele 3—5 zile după operație). 2. Debutul parotiditei epidemice (greu de diagnosticat

înaintea apariției tumefacției parotidiene). 3. Dureri dentare (afectarea ultimilor molari, în special molar III). (172).

OTORAGIE. Def. *Pierdere de sînge prin conductul auditiv extern.* Mecanism. Leziuni vasculare prin traumatisme ale urechii externe sau urechii medii. Etiologie. 1. Traumatisme ale conductului auditiv extern (ex. corp străin), cu păstrarea integrității timpanului. 2. Fractura stîncii temporalului prin traumatism craniocerebral. (164).

OTOREE. Def. *Curgere de lichid seros, sero-mucos sau puroi prin conductul auditiv extern.* Mecanism. Procese inflamatorii acute sau cronice situate la nivelul urechii externe sau medii. Etiologie: 1. Furuncul al conductului auditiv. 2. Eczema conductului auditiv. 3. Corp străin (vegetal) suprainfectat la nivelul conductului auditiv. 4. Otită medie supurată, acută sau cronică. 5. Otomastoidită acută sau cronică. (164).

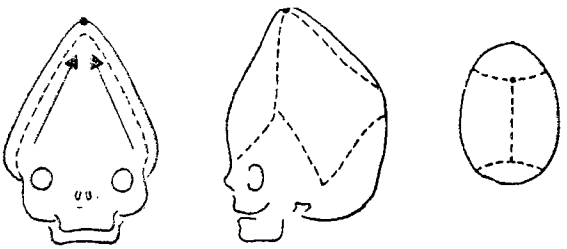


Fig. 29. Oxicefalie. Sinostoză prematură a suturii coronare și sagitale. Reprezentare schematică: vedere din față, de profil și de sus.

OXICEFALIE. Def. *Anomalie de formă a craniului în care craniul se dezvoltă mai mult în înălțime.* De obicei craniul este microcefal, ascuțit la nivelul bregmei, în formă „de glonte" sau „șapcă de clovn", „țuguiat" în sus (fig. 29). Mecanism. Malformație congenitală datorită sinostozei premature a suturii coronare și sagitale. Etiologie. Craniostenoză. (18).

P

PALATOSCHIZIS. *formație congenitală caracterizată prin despicătura bolții palatine, a palatului moale sau numai a luetei (lueta bifidă).* Buzele și gingia superioară pot fi normale, pentru că din punct de vedere ereditar și genetic *p* este distinct de cheiloschizis* și cheignatopalatoschizis*, malformații cu care se poate asocia. Se realizează o comunicare anormală între fosele nazale și cavitatea bucală, cu consecințe funcționale severe (tulburări de fonație, deglutiție și respirație). Mecanism: multifactorial; oprire în dezvoltarea embrionară. Etiologie: 1. Malformație izolată. 2. Asociată cu malformații congenitale complexe. Asociere *frecventă:* sindrom oral-facial-digital, sindrom oto-palato-digital. Asociere *ocazională:* sindrom Apert, disostoză cleidocranială, sindrom „cri de chat", nanism diastrofic, sindrom Goldenhar, sindrom Marfan, sindrom Smith-Lemli-Opitz, sindrom Treacher-Collins, trisomie 13, trisomie 18. (47, 96, 245)

PALMÉN ȘI COLEMAN, MANEVRĂ ~ Def. *Manevră de provocare a unei subluxații în articulația coxofemurală, posibilă la sugarul cu luxație congenitală de șold.* Stadiile inițiale de provocare a subluxației sînt comparabile cu acelea ale manevrei Ortolani (Ortolani, manevră*), pînă la punctul în care se inițiază abducția femurului. Oasele femurale sînt abduse și flectate pînă la circa 45° și apoi ușor rotate intern; palmele examinatorului sînt aplicate apoi pe genunchii copilului în timp ce policele exercită presiune asupra fețelor interne ale coapselor. O reacție pozitivă se observă atunci cînd o senzație de resort indică faptul că capul femural a fost deplasat înafară, în sus și înapoi din fosa acetabulară. Manevra Ortolani este apoi de utilizat pentru reducerea acestei subluxații. (Dupuytren, semn*). Mecanism. Displazia congenitală a acetabulului asociată cu laxitate ligamentară predispune la dislocarea capului femural din cavitatea acetabulară. Etiologie. Luxație congenitală de șold (24).

PALOARE. Def. *Tegumente și mucoase decolorate; semn fizic de orientare pentru diagnosticul anemiilor.* Se examinează aspectul patului unghial, palmele, conjunctiva palpebrală. Pielea poate da indicații asupra tipului de anemie. În anemia feriprivă sau anemia posthemoragică copilul este „alb ca hîrtia"; în anemii hemolitice tegumentele sînt palide, au o nuanță gălbuie (sindrom ictero-anemic); în sindroame talasemice paloarea are o nuanță verdinică (hemocromatoză asociată); în leucemii culoarea este galbenpai etc. Mecanism: Cea mai

importantă cauză de *p* este anemia. Anemia este un sindrom caracterizat prin scăderea numărului absolut al globulelor roșii/mmc și a cantității de Hb. În tabelul XV sînt prezentate valorile normale ale cantității de Hb la diferite vîrste. Diagnosticul de anemie se acceptă pentru orice scădere a cantității de Hb sub 10 g%. Principalele mecanisme fiziopatologice care conduc la apariția anemiei sînt: a) Defect de formare a unui număr normal de hematii, fie datorită insuficienței măduvei hematopoetice, fie datorită carenței unor substanțe necesare eritropoezei. b) Distrugere excesivă a hematiilor, datorită unor defecte corpusculare (anemii hemolitice congenitale) sau datorită unor cauze extracorpusculare (anemii hemolitice dobîndite). c) Pierdere de hematii prin hemoragii de diferite etiologii și gravitate, realizînd anemia posthemoragică. Orice suspiciune clinică de anemie, (care începe de la constatarea *p* copilului), trebuie confirmată prin hemogramă, care aduce informații privind cantitatea de Hb, hematocrit și aspectul eritrocitelor pe frotiu, aceste prime indicații urmînd să determine investigații suplimentare. *P* poate apărea și în vasoconstricție periferică, în boli cu răsunet cutanat important (mixedem), în edeme renale etc. Etiologie. I. Nou-născut. Anemia neonatală este de obicei hemolitică, mult mai rar de alte etiologii. A). Anemii hemolitice neonatale: se însoțesc constant de icter hemolitic (cu bilirubină indirectă crescută) (icter*). Aportul crescut de bilirubină neconjugată la ficatul nounăscutului constituie o sarcină care depășește capacitatea limitată de glicuronoconjugare din primele zile de viață. 1. *Anemie hemolitică prin izoimunizare Rh.* Mama este Rh negativă (D-), co-

Tabel XV

Valorile normale ale Hb la copil

Vîrsta	Hb g%	Vîrstă	Hb g%
1 zi	19±2,2	7 săptămîni	12±1,5
2 zile	19±1,9	8 săptămîni	11,1±1,1
3 zile	18,7±3,4	9 săptămîni	10,7±0,9
4 zile	18,6±2,1	10 săptămîni	11,2±0,9
5 zile	17,6±1,1	11 săptămîni	11,4±0,9
6 zile	17,4±2,2	12 săptămîni	11,3±0,9
7 zile	17,9±2,5	6 luni	11,5±0,5
2 săptămîni	17,3±2,3	12 luni	11,9±0,6
3 săptămîni	15,6±2,6	1 an 1/2—3 ani	11,8±0,5
4 săptămîni	14,2±2,1	5 ani	12,7±1
5 săptămîni	12,7±1,6	10 ani	13,2±1
6 săptămîni	11,9±1,5	14 ani	16±2

pilul este Rh pozitiv (D+). Hematiile fetale ajunse în circulația maternă constituie o veritabilă transfuzie incompatibilă din punct de vedere Rh. În organismul matern apar anticorpi anti-Rh, care ajung pe cale transplacentară în circulația sanguină a fătului. În urma conflictului imunologic are loc hemoliza hematiilor fetale, care nu poate fi compensată de eritropoeză (deși apar și focare extramedulare) și apare anemia. Ca răspuns la scăderea numărului de hematii, crește compensator volumul plasmatic circulant. Se poate instala insuficiență cardiacă, care alături de hipoxia tisulară secundară anemiei, conduc la anasarcă*. Bolnavul are splenomegalie* datorită hiperplaziei SRE, aceasta fiind sediul principal de distrugere a hematiilor, iar hepatomegalia* este centrul cel mai important al eritropoezei extramedulare. *P* se constată de la naștere, dar icterul* apare după naștere, în primele 24 de ore de viață, deoarece în perioada fetală bilirubina este metabolizată de organismul matern. Icterul reflectă mai puțin gradul de hemoliză, cît mai ales incapacitatea ficatului nou născutului de a face față unui aport excesiv de bilirubină neconjugată. *Examene de laborator:* incompatibilitate de grup sanguin în sistemul Rh între mamă și copil, anemie macrocitară și normocromă, eritroblastoză, reticulocitoză. Scăderea cantității de Hb este variabilă, dar ajunge la 3—4 g% în cazurile grave. Numărul leucocitelor poate fi normal, se poate asocia trombocitopenie. Bilirubina indirectă este crescută. Testul Coombs este pozitiv, titrul anticorpilor anti-Rh este crescut la mamă. 2. *Anemie hemolitică prin izoimunizare ABO.* Incompatibilitatea în sistemul ABO se întîlnește la 20% dintre cuplurile de genitori. În 15% din sarcini, mama este de grup 0 iar fătul de grup A sau B (singurele eventualități în care se face izoimunizare AB0). Boala survine însă mult mai rar, doar la 3% din sarcini. Izohemaglutininele naturale anti-A și anti-B sînt preexistente la femeile de grup sanguin 0; fiind IgM, nu traversează bariera placentară din cauza mărimii moleculelor și nu au nici un rol în patogenia bolii. Pătrunderea hematiilor fetale, A sau B, în circulația maternă determină producerea de izoanticorpi imuni anti-A (respectiv anti-B); aceștia sînt IgG, traversează bariera placentară și produc hemoliză imună la făt. Sediul hemolizei este atît intra-, cît și extravascular. *Examene de laborator:* incompatibilitate feto-maternă de grup sanguin în sistemul AB0, anemie medie (10—12 g% Hb), reticulocitoză (10—15%), test Coombs pozitiv în 10% din cazuri, prezența anticorpilor imuni anti-A (respectiv anti-B) la mamă, bilirubină neconjugată crescută. În tabelul XVI este prezentat diagnosticul diferențial între izoimunizarea Rh și AB0. 3. *Anemie hemolitică prin deficit eritrocitar de G_6PD:* poate fi precoce la nou născut, uneori fără o cauză declanșatoare cunoscută. 4. *Anemie hemolitică prin infecții intrauterine:* BIC, toxoplasmoză, rubeolă. 5. *Anemie hemolitică în septicemia noului-născut.* 6. *Anemie hemolitică prin deficit de vitamină E,* în special la prematuri. 7. *Sferocitoză congenitală:* 50% din cazuri debutează în perioada neonatală (diagnostic diferențial cu izoimunizarea AB0). B). *Anemii neonatale secundare pierderii de sînge.* La nou născut poate apărea acest tip de anemie în următoarele eventualități: 1. *Accident obstetrical: pla-*

Tabel XVI

Diagnostic diferențial între izoimunizarea Rh și izoimunizarea AB0
(Mc Millan, Nieburg, Oski)

Date clinice și de laborator	Rh	AB0
Grup sanguin		
Mamă	Negativ	0
Copil	Pozitiv	A sau B
Tipul anticorpilor	Incompleți (Ig G)	Imuni (Ig G)
Clinica		
Apare la primul copil	5%	40—50%
Agravare la următoarele sarcini	De obicei	Nu
Prematuritate, anasarcă	Frecvent	Rar
Anemie gravă	Frecvent	Rar
Icter	+ + +	+
Hepatosplenomegalie	+ + +	+
Laborator		
Test Coombs la copil	+	±
Anticorpi la mamă	Constant	Inconstant
Sferocite	—	+
Incidența anemiei tardive	Frecvent	Rar

centa praevia, abruptio placentae, incizia placentei în timpul operației cezariene, ruptura sau anomalia vaselor placentare, ruptura cordonului ombilical, ligatura incorectă a cordonului ombilical, accident de amniocenteză. 2. *Hemoragie ocultă:* hemoragie fetală în circulație maternă (demonstrarea hematiilor fetale în circulația mamei), transfuzie de la geamăn la geamăn. 3. *Hemoragie internă:* intracraniană, retroperitoneală, intrahepatică, intrasplenică, cefalhematom. C). Anemie hipoplastică congenitală Blackfan-Diamond: *P* este constatată de la naștere; diagnosticul se pune de obicei în primele 6 săptămîni de viață. *Hematologic:* anemie normocromă, normocitară, absența reticulocitelor, număr normal de trombocite și leucocite. Mielograma arată deficiența izolată a precursorilor globulelor roșii din măduva osoasă. II. Sugar și copil mic: A). Anemii prin defect de formare a unui număr normal de hematii. Domină prin frecvență: 1. *Anemii carențiale* (lipsa unor substanțe necesare hematopoezei normale). a) *Anemie prin deficit de fier:* cea mai comună formă de anemie a acestei grupe de vîrstă, avînd maximum de incidență între 6 luni și 3 ani. Depozitul de fier pe care îl posedă un nou născut la termen (242 mg) asigură nevoile hematopoezei pînă la vîrsta de 4—6 luni, după care se adaugă fier din aport exogen (ou, carne, ficat, vegetale),

ceea ce asigură cantitatea de fier necesară eritropoezei. Prematurul se naște cu o „zestre" de fier mult inferioară (120 mg), care se epuizează în primele 3 luni de viață, după care se instalează anemia feriprivă a prematurului. *Cauze:* α). Depozit sărac de fier la naștere (prematuritate, hemoragii în perioada de nou-născut, recoltări repetate de sînge, anemie maternă). β). Cantitate mică de fier în dietă: laptele (alimentul exclusiv din primele luni de viață) conține o cantitate neglijabilă de fier. Diversificare tardivă sau incorectă (dietă exclusivă cu făinoase). γ). Tulburări gastrointestinale: sindroame de malabsorbție, alergie la lapte de vacă, enteropatii acute de diverse etiologii. δ). Infecții repetate: duc la blocarea fierului în SRE printr-un mecanism necunoscut. *Clinic: p,* iritabilitate, infecții repetate. *Hematologic:* anemie microcitară hipocromă, anizocitoză, reticulocite sub 2%. În măduva osoasă se constată hiperplazie eritroidă. b) *Anemie prin deficit de acid folic:* apare rar la sugar. Se poate asocia cu următoarele eventualități clinice: prematuritate, infecții, sindroame de malabsorbție, hemolize intense și repetate, deficiențe nutriționale (*kwashiorkor,* diete artificiale pentru fenilcetonurie), după tratament îndelungat cu fenitoină, primidon, nitrofurantoin, fenilbutazonă, PAS, cicloserină. *Clinic:* anorexie, creștere nesatisfăcătoare*, tendință la tulburări gastrointestinale. *Hematologic:* anemie macrocitară, megaloblastoză, număr scăzut de reticulocite. Se asociază frecvent leucopenie și neutropenie, hipersegmentarea neutrofilelor polinucleare. Măduvă: eritropoeză megaloblastică. Test de diagnostic: administrarea de acid folic în doză fiziologică crește semnificativ numărul de reticulocite. c) *Anemie prin deficit de vitamina* B_{12}: este foarte rară. Există anemie pernicioasă juvenilă, asociată sau nu cu atrofie gastrică, malabsorbție selectivă, familială, de vitamina B_{12} (sindrom Imerslund) sau nespecifică, asociată cu sindroame de malabsorbție de diferite etiologii (diaree cronică). Clinic și hematologic este asemănătoare cu anemia prin deficit de acid folic. 2. *Anemii aplastice:* sînt excepționale în această perioadă de viață. B). Anemii hemolitice: se caracterizează prin scurtarea duratei de viață a hematiilor și distrugerea rapidă a eritrocitelor. *Clinic, p* accentuată, uneori subicter, splenomegalie*, urini și scaune hipercrome. *Hematologic:* anemie normocitară, număr crescut de reticulocite, măduvă hiperplaziată (activitate compensatorie). 1. *Anemii corpusculare congenitale.* a) *Anomalii ale membranei eritrocitare: Sferocitoză congenitală* (sin.: anemie sferocitară Minkovski-Chauffard). Caracteristic: anomalie morfologică eritrocitară (microsferocitoză). Este o boală congenitală transmisă autosomal dominant, dar cu grade variate de expresie clinică. Anomalia membranei eritrocitare permite intrarea excesivă a Na^+ în globul, deformarea sferică a acestuia, urmată de creșterea fragilității, ceea ce face să fie cu ușurință distrus la nivelul splinei. *Clinic:* debut în primul an de viață cu anemie cronică care evoluează cu crize hemolitice (*p,* subicter) și splenomegalie. Se asociază frecvent anomalii morfologice. *Hematologic:* anemie normocromă, microcitară, sferocitoză, reticulocitoză semnificativă, fragilitate osmotică crescută a hematiilor. Măduva osoasă: hiperplazie normoblastică. b) *Anemii hemolitice ereditare nesferocitare* (enzimopatice): defi-

cit de G_6PD eritrocitar, deficit de piruvatkinază etc. *În deficitul eritrocitar de G_6PD* este tulburată glicoliza eritrocitară. Hematia nu rezistă acțiunii unor substanțe și medicamente cu acțiune oxidantă (antipirină, aminopirină, chinină și derivații săi, acid acetilsalicilic, PAS, fenacetină, sulfamide, albastru de metilen, nitrofuran, naftalină, anilină, vitamina K hidrosolubilă). Gradul de hemoliză variază cu substanța ingerată. Frecvent hemoliza are loc intravascular și este urmată de hemoglobinurie (urină colorată anormal*). *Hematologic:* anemie, reticulocitoză, prezența de corpusculi intraeritrocitari Heinz, reducerea activității G_6PD eritrocitar. Atenție: activitatea enzimatică a eritrocitelor tinere, apărute după accidentul hemolitic, poate fi normală. c) *Sindroame talasemice:* grup de boli ereditare, transmise autosomal recesiv, caracterizate prin deficit de sinteză a lanțurilor polipeptidice din hemoglobina normală. Cea mai frecventă formă clinică întîlnită în țara noastră este β -talasemia. Scade sinteza lanțului afectat (β), ceea ce conduce la încărcare scăzută a eritrocitului cu Hb și hipocromie. Continuîndu-se sinteza normală a lanțului neafectat (α), acesta se acumulează, precipitînd și generînd distrucția prematură a globulelor roșii în periferie sau a precursorilor lor în măduvă. Anemia din sindroamele talasemice este singura anemie hemolitică hipocromă. *Clinic:* debut la 4—6 luni pentru homozigoți (heterozigoții pot fi asimptomatici). Se asociază anemie progresivă cu hepato și splenomegalie*, anorexie, creștere deficitară și facies mongoloid. *Hematologic:* anemie severă cu hipocromie marcată, poikilocitoză. Electroforeza Hb arată procent crescut de Hb F (pentru vîrsta bolnavului); hipersideremie. Măduvă: hipercelularitate. Radiologic: modificări osoase caracteristice. 2. *Anemii hemolitice dobîndite* (extracorpusculare). *Pot apare la orice vîrstă.* a) *Anemii hemolitice autoimune:* scurtarea duratei de viață a eritrocitelor prin acțiunea unor autoanticorpi, cu sau fără participarea complementului. Autoanticorpii pot fi de tip Ig G („calzi"), Ig M („reci") sau de tip Donath-Landsteiner („recicalzi"). În reacția antigen-anticorp cu IgG participă și complementul. În 50% din cazuri anemia este idiopatică. În restul de cazuri se întîlnește în: infecții (*Mycoplasma pneumoniae*, rujeolă, hepatită), după vaccinarea antirujeolică, în unele limfoame (5%), în LED. *Clinic: p* și subicter brusc apărute, splenomegalie, urini și scaune închise la culoare. *Hematologic:* anemie gravă, sferocitoză, test Coombs pozitiv. b) *Anemie hemolitică toxic-medicamentoasă;* poate fi produsă de următoarele substanțe: acetilfenilhidrazină, amfotericină B, săruri de Au, dinitrobenzen, apă (parenteral), griseofulvină, hidrogen arseniat, hidrochinonă, acid izopropilic, metil-dopa, naftalină, nitroanilină, fenilhidrazină, pirogalol, rezorcinol, santonină, venin de șerpi. Următoarele substanțe produc *hemoliză prin mecanism alergic:* amidopirină, clorpromazină, hidrazidă, PAS, penicilină, fenacetină, chinidină, chinină, sulfapiridină. c) *Anemie hemolitică intrainfecțioasă:* septicemii cu germeni Gram-negativi, anemie de tip Lederer Brill (anemie hemolitică cu debut brusc, asociată cu febră și infecție urinară). d). *Hipersplenism* (splenomegalie*). e) *Sindrom hemolitic-uremic:* oligurie*, hematurie*.

C). Anemii posthemoragice: sînt rare la această vîrstă. III. Copil şcolar. Se pot întîlni o parte din entităţile descrise la sugar şi copilul mic. A). Anemii carenţiale. B). Anemii hemolitice (congenitale şi dobîndite). C). Anemii posthemoragice (hematemeză*, melenă*, hipotensiune arterială*). D). Anemii aplastice. Termen folosit pentru a descrie pancitopeniile severe, datorite scăderii producţiei medulare de globule roşii, granulocite şi trombocite. Eventualitate rară în pediatrie, reprezintă insuficienţa anatomică sau funcţională a măduvei hematopoetice, cu scăderea formării sau absenţa formării elementelor figurate ale sîngelui, pancitopenie, fără hepatosplenomegalie sau adenomegalie. Măduva hematopoetică este înlocuită cu ţesut gras sau reticular. 1. *Anemie aplastică constituţională Fanconi:* este o boală congenitală, transmisă autosomal-recesiv, asociind pancitopenie cu multiple malformaţii congenitale. Primele semne hematologice debutează relativ tardiv şi anume la 4—6 ani la băieţi (care au avut uneori şi trombocitopenie neonatală) şi la 6—10 ani la fetiţe. Sexul masculin este mai afectat (2/1). Anomaliile congenitale afectează pielea, (hiperpigmentări, pete „café au lait", diskeratoză), oasele (microcefalie*, absenţa radiusului), ochii (microftalmie*), rinichii (malformaţii renale); statura este mică. *Hematologic:* iniţial apare granulocitopenie şi trombocitopenie. În perioada de stare a bolii: anemie macrocitară (Hb 5—9 g%), neutropenie (250—1 000/mmc), trombocitopenie (2 000—30 000/mmc). Hb F creşte între 3—15%. Deşi numărul absolut de reticulocite este scăzut, procentajul lor în periferie poate fi normal: Măduvă: hipoplazie medulară. Se asociază anomalii cromozomiale. 2. *Anemii aplastice dobîndite; pot debuta la orice vîrstă.* Etiologia este adesea neclară: pot apare după unele boli virotice, expunere la radiaţii, substanţe chimice sau medicamente, în toate cazurile fiind vorba de o susceptibilitate neobişnuită la aceşti agenţi, care ar afecta celula sușă (steam), care este pluripotenţială (celula hematopoetică primitivă). a) *Anemii aplastice postmedicamentoase:* pot apar şi după doze farmacologic corecte dovedind susceptibilitate individuală deosebită. Cele mai cunoscute medicamente care produc aplazie medulară sînt: cloramfenicol, fenilbutazonă, tolbutamidă, sulfizoxazol, meprobamat, acetazolamidă, piramidon, streptomicină. Toxice: benzen, DDT. b) *Anemii aplastice din boli virale:* hepatită acută virală (virusul hepatitic ar afecta concomitent măduva şi ficatul). c) *Anemii aplastice idiopatice* se întîlnesc în 50% din cazuri. Multe dintre acestea se transformă în leucemie acută limfoblastică în următoarele 6—10 luni. *Clinic: p,* sîngerări excesive, febră. Semne negative: adeno-hepato-splenomegalie, ulceraţii bucale şi icter. *Hematologic:* anemie normocromă, macrocitară, număr scăzut de reticulocite, leucopenie cu neutropenie severă, trombocitopenie sub 10 000/mmc. *Măduva osoasă:* celule grase, absenţa megacariocitelor şi a precursorilor seriilor roşii şi albe. E). Anemii secundare. 1. *Infecţii cronice* (care au depăşit ca durată 1 lună). Ex.: bronşiectazie, osteomielită, colită ulceroasă. Scăderea Hb este moderată (8—10 g%, hematiile au morfologie nespecifică; hipocromie, microcitoză. Sideremie scăzută. Anemia se datoreşte tulbu-

rării de eliberare a eritropoetinei în infecțiile cronice, asociată cu blocarea fierului în SRE (mecanism necunoscut) și scăderea absorbției fierului (în boli digestive în special). 2. *Boli de colagen.* a) *Artrită reumatoidă* forma sistemică. Anemia este normocitară și hipocromă. b) *LED.* Anemia este autoimună (test Coombs pozitiv) sau se datorește blocării fierului în SRE. 3. IRC: anemie normocromă și normocitară. Se datorește scăderii producției globulelor roșii în măduvă, prin existența în plasmă a unor inhibitori ai eritropoetinei renale; scurtarea duratei de viață a globulelor roșii; pierderea eritrocitelor prin sîngerări. 4. *Boli hepatice:* hipoproteinemia bolilor hepatice determină anemie prin deficit de eritropoeză; în cazurile întovărășite de splenomegalie, anemia se datorește hipersplenismului. 5. *Hipotiroidism congenital.* 6. *Boli maligne.* În leucoză și neuroblastom cu metastaze medulare, anemia se datorește invadării măduvei eritropoetice de către procesul neoplazic. Se adaugă anemie posthemoragică, anemie secundară acțiunii medicamentelor citotoxice. 7. *Osteopetroză* (sin. boala oaselor de marmoră, boala Albers-Schönberg); boală congenitală caracterizată prin îngroșarea cortexului oaselor lungi și micșorarea pînă la dispariție a cavității medulare, care conține țesut fibros. Anemia hipocromă inițială se transformă în aplazie medulară. Se asociază hepatosplenomegalie (centre de hematopoeză extramedulară). (38, 126, 172, 182, 192, 269, 285)

PALPITAȚIE. Def. *Contracție a inimii percepută de bolnav.* Simptom subiectiv prin excelență, este descris în special de copiii școlari aflați la prepubertate — pubertate. Mecanism. *P* nu reprezintă totdeauna expresia clinică a unei boli de inimă. Ea poate fi generată de contracții mai puternice sau mai frecvente ale miocardului, sau este rezultatul unei percepții false. Etiologie. A). *P.* de efort este normală după un efort fizic susținut. Dacă *p* este percepută de bolnav după un efort minim, ea constituie expresia subiectivă a tulburărilor neurovegetative (dacă examenul clinic al cordului nu dovedește existența unor leziuni organice). B). *P* cu ritm regulat apărută în repaus. 1. Tulburări neurovegetative de pubertate; examenul clinic și EKG exclud orice afecțiune cardiacă. 2. Febră; tahicardia febrilă poate fi percepută sub formă de *p.* 3. Tahicardie paroxistică supraventriculară (aritmie*). 4. Insuficiență aortică (suflu*): forța relativ crescută a contracției miocardice este simțită de bolnav. 5. Blocul atrioventricular complet (aritmie); contracțiile, foarte rare dar foarte puternice, sînt resimțite de bolnav. 6. Acțiunea unor medicamente: efedrină, aminofilină, atropină, extracte tiroidiene, neuroleptice. 7. Hipotensiune ortostatică: *p* apare la ridicarea în picioare. 8. Criza de hipoglicemie: se asociază *p* cu transpirații. 9. Criza de hipertensiune arterială* în glomerulonefrită sau feocromocitom se pot însoți de *p.* C). *P* cu ritm neregulat. Extrasistolele sînt cea mai frecventă cauză (aritmie*). De fapt copilul nu percepe bătaia suplimentară, ci bătaia mai puternică care urmează pauzei compensatorii; contracția cardiacă ce urmează extrasistolei este mai puternică pentru că umplerea diastolică a inimii s-a făcut într-o perioadă mai lungă de timp. (79, 176)

PAPULĂ URTICARIANĂ. D e f. *Proeminenţă cutanată, aplatizată, mai rar emisferică, de formă rotundă, ovalară sau neregulată, de culoare roşu viu, avînd centrul mai palid, care dă la palpare senzaţia de duritate şi tensiune* (consistenţă renitentă). Durata *p u* este efemeră; în urticaria acută se asociază obligatoriu senzaţia de prurit* şi ocazional dermografism*. M e c a n i s m. Histologic se poate demonstra epanşamentul unei serozităţi între fasciculele ţesutului conjunctiv. Lichidul exsudează la nivelul papilei dermice, iar cînd este foarte voluminos, comprimă capilarul făcînd să reflueze sîngele, ceea ce conduce la paloarea caracteristică a zonei centrale a *p u.* Vasodilataţia este consecinţa eliberării sau activării unor mediatori chimici care apar în urma unor reacţii imunologice (antigen-anticorp), sau neimunologice (medicamente, substanţe chimice, înţepături de insecte). Histamina se eliberează în urticaria acută, iar kininele (bradikinină, kalicreină, acetilcolină, serotonină şi prostaglandine) în urticaria cronică. C l a s i f i c a r e a e t i o l o g i c ă. A). U r t i c a r i e h i s t a m i n i c ă: 1. *Alergică* (alergie de tip I) cu anticorpi reaginici circulanţi. Eliberarea de histamină are loc în urma contactului antigen-anticorp, ce poate avea aspectul unui şoc anafilactic, sau reacţia alergică se consumă numai la nivelul tegumentelor. Antigenul poate pătrunde în organism pe diferite căi: *inhalator* (polen, praf de cameră, păr de animale, fungi, cosmetice); *digestiv:* alimente (ouă, ciocolată, carne, peşte, căpşuni) sau medicamente (aspirină, penicilină); *injectabil* (medicamente, vaccinuri, transfuzii); *alergie parazitară* (scabie, chist hidatic, ascarizi); *alergie microbiană* (purpură anafilactică, precedată de erupţie urticariană). 2. *Nealergică;* presupune degranularea directă a mastocitelor din piele sub acţiunea unor substanţe histaminoeliberatoare: medicamente (aspirină, atropină, chinină, codeină, opiacee), înţepături de păianjeni, lipitori, meduze, urzici, sau ingestie de alimente histaminogene (peşte, căpşuni, proteine degradate din conserve). B). U r t i c a r i e c o l i n e r g i c ă: reprezintă 10—20% din totalul urticariilor. Apare la fete tinere, după efort fizic, căldură, tensiune emoţională. Este situată în 1/2 superioară a corpului, întovărăşită de cefalee*. Rolul sistemului nervos vegetativ este dominant. Mediatorul chimic care se eliberează este acetilcolina. C). U r t i c a r i e l a a g e n ţ i f i z i c i (frig, raze ultraviolete). Patogenia este neclară. D). **Urticarie pigmentară.** Etiologie necunoscută; **infiltraţie a** tegumentelor cu mastocite. Urticarie tranzitorie şi bule apar curînd după naştere (hiperpigmentare cutanată*). (39, 60, 227, 235).

PARAFIMOZĂ. D e f. *Compresia glandului de către un inel prepuţial foarte strîmt.* M e c a n i s m. Inelul prepuţial inexten-

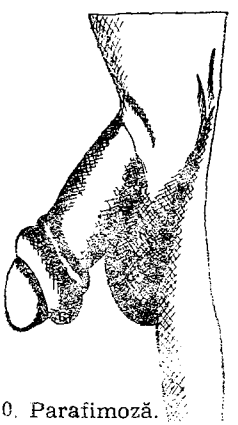


Fig. 30. Parafimoză.

sibil determină tulburări circulatorii la nivelul glandului, cu stază şi edem de stază, ceea ce conduce la o adevărată strangulare. Prepuţul nu mai poate fi adus la poziţia iniţială după ce s-a făcut decalotarea forţată şi este situat înapoia glandului formînd o „coroană" voluminoasă; glandul este roşu-violaceu şi tumefiat (fig. 30). Etiologie. Accidentul apare brutal la bolnavii cu fimoză incompletă, copii sau adolescenţi, cu ocazia unei erecţii intempestive sau masturbaţiei. Durerea aduce imediat copilul la medic. (190, 270)

PARALIZIE. Def. *Diminuarea sau dispariţia funcţiei musculare motorii.* Mecanism: boli ale sistemului nervos sau boli musculare primitive. *P* este caracteristică afectării neuronului motor periferic (situat în coarnele anterioare ale măduvei) sau neuronului motor central (situat în aria frontală ascendentă din cortex); prin fasciculul piramidal sau/şi geniculat, axonul acestuia face sinapsă cu calea motorie finală, al doilea neuron motor, care este situat fie în coarnele anterioare ale măduvei, fie la nivelul trunchiului cerebral. Bolile care afectează transmiterea neuromotorie sau bolile musculare primitive se pot însoţi de asemenea de *p.* Etiologie: A). *P* din sindromul de neuron motor periferic are următoarele caractere: a) este globală (interesează mişcările voluntare, automate şi reflexe); b) cuprinde un teritoriu circumscris (limitat la nervul lezat, segmentul medular sau rădăcina anterioară afectată; c) asociază hipotonie musculară*; d) evoluează cu atrofii musculare; e) ROT sînt abolite (întreruperea căii eferente). Leziunea poate fi situată oriunde pe traectul nervului periferic. 1. *Bolile pericarionului* dau *p* segmentară, asimetrică, „suspendată", cu integritatea mişcărilor muşchilor inervaţi de segmentele supra sau subiacente medulare şi absenţa tulburărilor de sensibilitate. *Poliomielita anterioară acută* (boala Heine-Medin) este astăzi excepţională (rezultatul vaccinării antipoliomielitice). *P* tipică se instalează în context febril (şi epidemic) precedată de mialgii; frecvent se asociază meningită acută cu lichid clar, avînd caracteristic la debut disociaţia cito-albuminoasă. 2. *Bolile rădăcinii anterioare a nervului spinal* asociază (din cauza vecinătăţii anatomice) şi afectarea rădăcinilor posterioare. *P* se întovărăşeşte de tulburări de sensibilitate în teritoriul afectat. Tulburarea este senzitivo-motorie, cea motorie domină tabloul clinic. *Sindromul Guillain-Barré* (poliradiculonevrita primitivă) debutează brusc; *p* progresează simetric în zile-săptămîni şi regresează lent (pînă la 3 luni). Se asociază tulburări respiratorii (*p* muşchilor respiratori), tulburări de deglutiţie şi fonaţie (în formele înalte), tulburări neurovegetative (transpiraţii, tahicardie*, hipertensiune arterială*). În LCR: disociaţie albumino-citologică caracteristică. Diagnostic diferenţial: morb Pott, tumori intrarahidiene. 3. *Leziuni ale plexurilor nervoase* (cervical, brahial, lombo-sacrat): se caracterizează prin *p* de tip periferic şi tulburări de sensibilitate. Apare după traumatisme, (elongaţii), fracturi, luxaţii şi compresiuni. Foarte caracteristică este *p plexului brahial la nou născut*, apărută după naşteri laborioase. Membrul superior este flasc, lipit de trunchi, cu antebraţul în extensie şi pronaţie. Mişcările sînt imposibile din umăr şi cot, dar conservate la degete. Reflexul Moro lipseşte de

partea afectată. Diagnostic diferențial: decolare epifizară, osteoartrită scapulo-humerală. 4. *Leziuni ale nervilor periferici.* Dacă nervul este motor pur, apar tulburări exclusiv motorii. De obicei nervii periferici au fibre mixte, lezarea lor producînd un sindrom senzitivo-motor. Tulburările sînt mai accentuate distal, respectînd teritoriul de distribuție al nervului. a) *Traumatisme* (rupturi, elongații, compresiuni prin imobilizare prelungită pe un plan dur). *P facială periferică* apare la nou născut după traumatism obstetrical, în otite acute și cronice prin afectarea nervului în traiectul său la nivelul stîncii temporalului, sau *„a frigore"* (etiologie virală). *P sciatică la nou născut și sugar* apare după injecții intramusculare incorect efectuate. Tulburările sînt limitate de obicei la teritoriul nervului sciatic popliteu extern. *P* prin compresiune apar mai frecvent la denutriți, hemofilici (datorită hematoamelor sau hemoragiilor intramusculare). b) *Polinevrite:* sînt leziuni nervoase bilaterale și simetrice; pot fi carențiale (intoxicația cu HIN realizează carența de vitamină B_6), toxice (plumb, arsenic — excepționale la copil —), și inflamatorii. *P difterică* este foarte rară (efectul vaccinării antidifterice). Debutează cu *p):* vălului palatin, urmată de *p* de acomodare. Neuropatia periferică apare tîrziu (săptămîna a 3—5-a); deficitul motor este moderat, domină tulburările de sensibilitate profundă. Prognosticul este dictat de leziunile miocardice concomitente. *P botulinică* se datorește toxinei botulinice din toxiinfecția alimentară cu *Clostridium botulinum* (alimente conservate artizanal). La 2—4 zile de la debutul tulburărilor digestive acute apare *p* de acomodare, ptoză palpebrală*, tulburări de deglutiție. Se asociază sindrom parasimpaticolitic: uscăciunea mucoaselor, constipație*, retenție de urină. B). *P din sindromul de neuron motor central* are următoarele caractere: a) interesează numai mișcările voluntare (activitatea reflexă este conservată); b) ocupă un teritoriu întins (hemiplegie, paraplegie); c) se însoțește de spasticitate (de fapt spasticitatea este extrapiramidală, hipertonie musculară*). d) lipsesc atrofiile musculare; e) ROT sînt exagerate; reflexul cutanat plantar se face în extensie (reflex Babinski*); f) clonus*; g) sinkinezii*. *Forme clinice.* 1. Hemiplegie*. 2. Paraplegie*. C). *P din boli musculare primitive* nu respectă teritoriul de distribuție al unui nerv și nu se însoțește de tulburări de sensibilitate. 1. *Miopatia Duchènne* (distrofia musculară pseudo-hipertrofică) se transmite X-linkat. Boala debutează precoce cu dificultatea mersului; în ortostatism, lordoză accentuată pentru menținerea echilibrului. Deficitul motor se instalează lent, fiind mai accentuat proximal. 2. *P periodice familiale* sînt eredopatii metabolice, transmise autosomal dominant. a). Forma cu hipokaliemie (*p* Westphal): accesele paralitice survin noaptea sau în primele ore ale dimineții și corespund scăderii potasiului seric; tulburarea este condiționată genetic și este favorizată de prînzuri bogate în glucide și efort muscular prelungit. Ordinea *p* este tipică: membre inferioare, membre superioare, trunchi și gît. Aportul de potasiu suprimă tulburarea. b). Forma cu hiperkaliemie (adinamie ereditară episodică Gamstrop): *p* debutează chiar din perioada de sugar, întîi distal, apoi evoluează ascendent, durata unei cri-

ze fiind de 1—24 ore. 3. *Mioglobinuria paroxistică* este o boală genetică, transmisă autosomal dominant, caracterizată prin slăbiciune musculară apărută brusc, ce evoluează către *p*, asociată de mioglobinurie (urină colorată anormal*). Crizele sînt precipitate de efort fizic sau infecții. D). *P din bolile joncțiunii neuromusculare. Miastenia*, boală probabil autoimună, debutează la pubertate mai ales la fete, cu *p* în teritoriul nervilor cranieni, mai puțin la nivelul membrelor, predominent proximal (oboseală musculară*). E). P. cerebrală. Termen generic pentru tulburări motorii neprogresive: spasticitate (hipertonie musculară*), hipotonie musculară*, atetoză (mișcare involuntară*) și ataxie*, apărute ca o consecință a unor leziuni antenatale, perinatale (anoxie, traumatism obstetrical, hemoragie meningo-cerebrală, icter nuclear) și postnatale (meningită, encefalită, tromboflebită cerebrală). (96, 106, 130, 206, 260, 275)

PARAPLEGIE. Def. *Paralizia ambelor membre inferioare.* Mecanism: a). Leziune bilaterală a fasciculului piramidal, localizată la nivel medular și caracterizată prin abolirea motilității și sensibilității sub nivelul leziunii. b). Leziuni ale rădăcinilor anterioare ale nervilor rahidieni care inervează musculatura membrelor inferioare. Caracteristic: sindromul „cozii de cal" (leziunea rădăcinilor L_2—S_5). Etiologie: 1. *P instalată brusc:* a). Cauze infecțioase: mielita acută de etiologie virală (rujeolă, parotidită, viroze, Coxsackie); b). Postvaccinale: vaccinare antivariolică sau antirabică. c). Cauze traumatice: hematomielie sau hematom extradural. d). Compresiuni: morb Pott, metastaze vertebrale. 2. *P instalată lent:* tumori intrarahidiene. (252, 275)

PAREZĂ. Def. *Deficit motor parțial, de intensitate ușoară sau moderată, asociat cu scăderea forței musculare.* Mecanism: leziuni ale neuronului motor central sau periferic, afectarea joncțiunii neuro-musculare (*p* miastenică) (paralizie*). Etiologie: paralizie*. Formé clinice: 1. *Hemipareză: p* unei jumătăți de corp. 2. *Monopareză:* pareza unui membru. 3. *Paropareză: p* ambelor membre inferioare. 4. *Tetropareză: p* membrelor inferioare și superioare. (106, 130, 167, 252, 260, 275)

PECTUS CARINATUM (sin: stern în carenă). Def. *Proeminența anterioară a sternului și a porțiunilor cartilaginoase ale coastelor, cu depresiunea laterală a toracelui.* Mecanism: a) Malformație congenitală; b) Tulburări congenitale ale structurii colagenului; c) Acțiunea mușchilor toracici asupra coastelor demineralizate. Etiologie. Sechele de rahitism, sindrom Marfan. (96, 228, 245)

PECTUS EXCAVATUM (sin: torace în pîlnie). Def. *Deformarea în formă de pîlnie a regiunii anterioare a toracelui, datorită deplasării înapoi a jumătății inferioare a sternului.* Mecanism. Uneori se datorește unui tendon diafragmatic central (scurt) care trage spre coloana vertebrală apendicele xifoid (manubriul își păstrează poziția normală). Are influență asupra funcției respiratorii (scade capacitatea vitală și volumul ventilator maxim) și asupra cordului (care este deplasat spre stînga, cu creșterea diametrului antero-posterior, uneori cu apariția unui suflu sistolic; scade volumul sistolic maxim). Etio-

logie: 1. *P. e. familial*, cea mai frecventă formă. Absent la naștere, se dezvoltă în primele luni sau ani după naștere. Etiologie necunoscută. 2. *P. e. din boli genetice*: sindrom Marfan. 3. *P. e. dobîndit:* a) Boli respiratorii cu obstrucții cronice sau boli ale parenhimului pulmonar care conduc la retracție sternală pe perioada lungă. b). Rahitism (rar). (96, 228, 245)

PENIS, DIMENSIUNI. Def. *Dimensiuni ale organului care atrag atenția asupra unor stări patologice.* Mecanism: dimensiunile penisului sînt legate de factori constituționali, genetici și endocrini. În fig. 31 și 32 sînt prezentate, pentru orientare, curbe referitoare la lungimea și diametrul penisului la nou născut și la diferite vîrste. Modificări ale dimensiunilor în ambele sensuri atrag atenția asupra unor situații patologice, cu care se asociază adesea. Etiologie: A). Macrogenitosomie (sin.: penis de dimensiuni mari) I. Nou născut: hiperplazie congenitală de suprarenală, cu virilizare izosexuală. Se asociază vărsături, pierdere urinară de sare și sindrom acut de deshidratare rezistent la terapia obișnuită de rehidratare. II. Sugar și copil: pubertate precoce*, la băieți; pseudopubertate precoce. B). Micropenis (sin. penis de dimensiuni mici). I. Nou născut: micropenis asociat cu hipoglicemie este semn de insuficiență hipofizară congenitală. II. Sugar 1. Insuficiență hipofizară. 2. Sindrom Laurence Moon Biedl. 3. Sindrom Prader Willi (obezitate*). III. Copil: pubertate întîrziată la băieți* IV. Fals micropenis, penis de dimensiuni normale dar „îngropat" în grăsimea suprapubiană în sindromul adipozo-genital funcțional (obezitate*). (81, 173, 228)

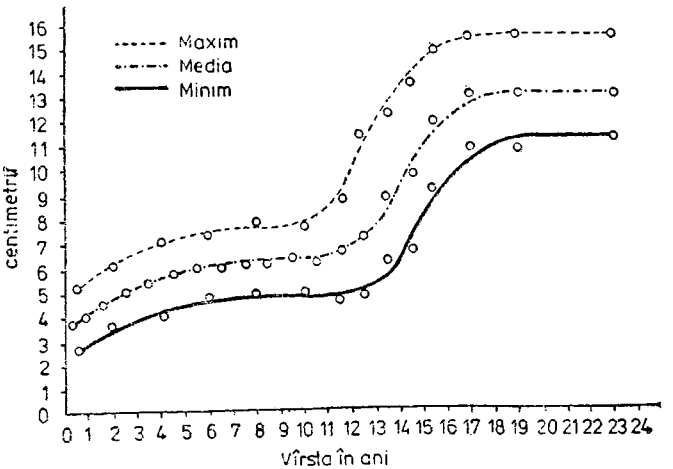


Fig. 31. Curba creșterii penisului în lungime, de la naștere la maturitate.

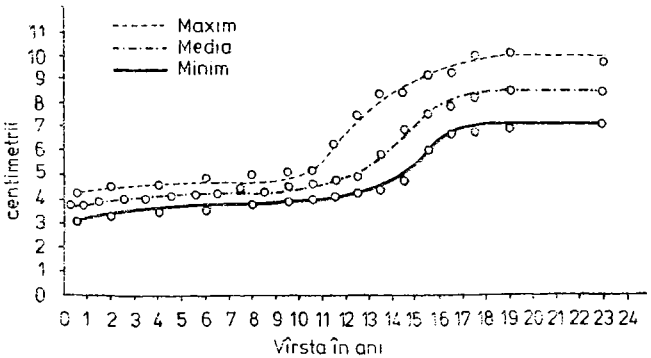


Fig. 32. Curba creşterii penisului în circumferinţă de la naştere la maturitate.

PETEŞIE. Def. *Hemoragie subtegumentară sau submucoasă, sub forma unei pete roşii-violacei, cu formă rotundă sau lenticulară, care nu dispare la presiune digitală.* Mecanism: purpură* Etiologie: purpură trombocitopenică, purpură vasculară. (182).

PICA (lat. pica=coţofană). Def. *Obicei de a înghiţi lucruri necomestibile.* Forme clinice. 1. *Geofagie:* înghiţire de pămînt. Se favorizează astfel infecţii digestive şi parazitoze (ascaridiaza, larva migrans visceralis etc). 2. *Trichofagie:* înghiţire de fire de păr, pe care copilul şi le smulge singur (trichotilomanie*), favorizîndu-se astfel apariţia unui trichobezoar. Mecanism şi etiologie. Tulburări psihice, frustrare, relaţii anormale părinţi—copii, sau mamă—copil; copii nesupravegheaţi. Apare mai ales la copilul mic (1—3 ani). (172)

PICASSO BLEU. Def. *Culoare albastru-palid a tegumentelor bolnavului.* Această culoare a fost comparată cu nuanţa de albastru folosită de Picasso. Mecanism. Combinarea cianozei cu paloarea. Etiologie. Boli congenitale de cord cianogene asociate cu anemie feriprivă. (181)

PICIOR, ANOMALII. Def. *Deformări ale piciorului care determină tulburări în statică şi dinamică.* Mecanism: a) tulburări în dezvoltarea piciorului în timpul vieţii intrauterine; b) anomalii ale piciorului secundare unor leziuni neurologice. Pentru definirea anomaliilor piciorului, sînt necesare cîteva rememorări. *Adducţie:* deplasarea axului antero-posterior spre linia mediană a corpului. *Abducţie:* deplasarea axului antero-posterior în afara liniei mediane. *Varus* (supinaţie): planta priveşte înăuntru, sprijinul se face pe marginea externă a piciorului. *Valgus* (pronaţie): planta priveşte în afară, sprijinul se face pe marginea internă a piciorului. *Equin:* axul piciorului se află în prelungirea axului gambei (sin: flexie plantară, inversiunea piciorului); sprijinul se face pe degete şi pe antepicior. *Talus* (sin: dorsiflexie, eversiunea piciorului): piciorul

este flectat pe gambă, sprijinul se face numai pe călcîi. Forme clinice. A). Pes planovalgus (sin. picior plat; engl: *flat-feet).* Deformație caracterizată prin aplatizarea axului longitudinal al piciorului, întreaga greutate a corpului transmițîndu-se marginii mediale a piciorului. Planta ia contact cu solul pe aproape întreaga suprafață. Piciorul examinat din regiunea posterioară, pune în evidență proeminența navicularului. Este cea mai comună tulburare, întîlnindu-se la 97% din copiii în vîrstă de pînă la 18 luni; la vîrsta de 10 ani doar 4% din copii mai au picior plat. Se notează de asemenea că între 12—30 luni este normală o ușoară pronație (valgus). Etiologie: predispoziția ereditară ar avea însemnătate, dar trebuie să se adauge factori asociați: coincidență cu genu valgum*, torsiune tibială sau femurală, laxitate articulară generalizată, hipotonie musculară*, greutate excesivă. B). Congenital metatarsus varus adductus (engl. *pigeon toes).* Deformația interesează exclusiv antepiciorul, retropiciorul nefiind afectat. Marginea internă a piciorului este concavă, marginea externă a piciorului este convexă, baza celui de al V-lea metatarsian proemină lateral. Halucele este addus și separat printr-un spațiu mai mare de cel de al doilea deget. Tulburarea poate fi prezentă de la naștere, dar se poate corecta spontan spre 3 ani. Etiologie: a) adducția primului metatarsian. b) torsiunea internă a tibiei. c) torsiunea internă a femurului. C). Piciorul strîmb congenital (engl: *club-foot,* fr: *pied-bot):* malformație congenitală complexă constînd din modificarea de formă și direcție a piciorului. Contactul cu solul nu se mai face prin punctele normale de sprijin. Deformarea piciorului este permanentă și comportă retracții tendinoase și aponevrotice asociate cu malformații osoase avînd ca efect modificarea axelor și punctelor normale de sprijin ale piciorului I. Congenital talipes equinovarus (78% din cazuri). Trăsătura *varus* are 3 componente: *adducția* (unghi deschis înăuntru, de 140—180°, format între antepicior și retropicior; vîrful unghiului este în dreptul articulației mediotarsiene; *supinația* (răsucirea piciorului în jurul axului antero-posterior, astfel încît marginea externă coboară, în timp ce marginea internă urcă, făcînd cu orizontala un unghi de 10—90°); *adducția* retropiciorului pe gambă (se formează un unghi de 80—180° deschis înainte). Trăsătura *equin* denumește flexia plantară a piciorului (90—180°). Etiologie: 1. *Idiopatic:* multifactorial. Incidența malformației în populația generală este de 0,1%. Incidența crește la 2,5% pentru rudele de gradul I, este de 0,5% pentru rudele de gradul II și de 0,2% pentru rudele de gradul III. Este de 2 ori mai frecventă la băieți și mai frecventă unilateral. 2. *Secundar* unor leziuni paralitice (mielomeningocel, poliomielită, paralizie cerebrală). II. Congenital pes cavus (sin. pes arcuatus, picior scobit) (engl: *claw toes).* Malformație congenitală caracterizată prin accentuarea bolții plantare interne, asociată cu degete „în ciocan". Se datorește adîncirii bolții plantare și extensiei exagerate a primei falange (hiperextensia articulației metatarso-falangiene), asociată cu flexia marcată a degetelor

(flexia articulațiilor interfalangiene). Etiologie: 1. *Congenital*, idiopatic (multifactorial); 2. *Secundar* unor anomalii neuro-musculare (spina bifida, mielodisplazie, ataxia Friedreich, sindrom Marfan). III. Talipes calcaneovalgus (17,5%): malformație congenitală caracterizată prin dorsiflexia excesivă a piciorului (eversiunea piciorului). Se întîlnește relativ frecvent la naștere, dar se corectează spontan. Poate apare secundar paraliziei mușchilor gemeni ai gambei. (172, 190, 236, 269, 271).

PINS—EWART, SEMN ~ Def. *Submatitate și suflu tubar în regiunea subscapulară stîngă sugerînd un proces pneumonic la baza hemitoracelui.* Mecanism. Compresiunea plămînului stîng de către o pericardită cu mult lichid, simulînd un proces de condensare pulmonară. Semnul dispare dacă bolnavul este așezat în poziție genupectorală. Etiologie. Pericardită exsudativă cu cantitate mare de lichid. (67, 241)

PIREXIE febră*.

PLAGIOCEFALIE. Def. *Anomalie de formă a craniului, care este asimetric, cu una din jumătăți mai turtită.* Proemină osul

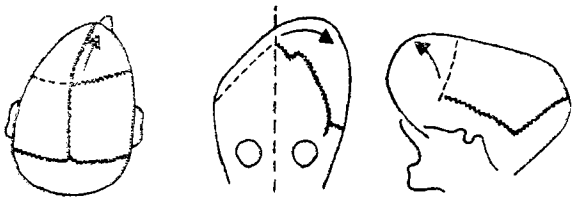


Fig. 33. A. Plagiocefalie. Sinostază prematură unilaterală a suturii coronare. Reprezentare schematică: vedere de sus, de față și din profil.

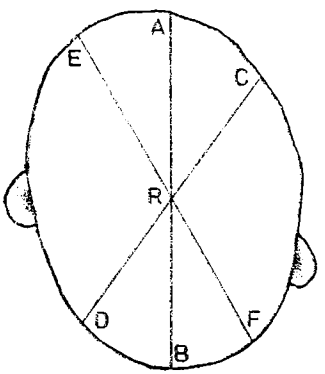


Fig. 33. B. Repere lineare (schemă) pentru aprecierea plagiocefaliei.

frontal și parietal de partea sănătoasă. (Fig. 33 A). Frecvența acestei anomalii este de 1/300 nașteri. Pentru a putea fi obiectivată, bolnavul se examinează dinspre vertex. Pe fotografia acestei regiuni se trasează cîteva repere liniare (fig. 33, B) și se calculează mărimea unghiurilor și dimensiunile segmentelor. În mod normal, raportul CD / EF este egal cu unitatea (deci cele 2 segmente sînt egale) iar unghiurile ARC°—ARE° sînt egale sau nu diferă cu mai mult de 2°. În cadrul *p*, raportul CD / EF este subunitar, iar diferența dintre unghiurile ARC°—ARF° este de peste 2°. Mecanism. Deformare primitivă a craniului produsă prin lip-

sa de dezvoltare intrauterină a unei jumătăţi a acestuia (malformaţie congenitală), sau, mai rar, această deformare este secundară unor factori mecanici care intervin în perioada de sugar. Etiologie. 1. Malformaţie cerebrală. 2. Sinostoză unilaterală a suturii coronare (rar). 3. Rahitism. 4. Torticolis*. (16, 55, 96).

PLIU CUTANAT PERSISTENT. Def. *Pierderea elasticităţii tegumentelor; semn de deshidratare acută la sugar.* Examinatorul pensează între două degete tegumentul din regiunea abdominală a sugarului, formînd un pliu cutanat. Dacă elasticitatea cutanată este păstrată, pliul dispare („se şterge") imediat după încetarea pensării. În stările de deshidratare acută scade elasticitatea tegumentelor şi la manevra menţionată pliul cutanat persistă sau se şterge lent într-un timp mai mult sau mai puţin prelungit (secunde). Pliul cutanat cu persistenţă îndelungată a fost comparat cu o „cîrpă udă" şi denotă stare gravă de deshidratare. Mecanism. Elasticitatea tegumentelor depinde în mare măsură de gradul normal de hidratare al spaţiului extracelular. În stări de deshidratare acută cu afectare predominentă a spaţiului extracelular (deshidratări hipotone, hiponatremice), elasticitatea tegumentelor scade evident, mai accentuat la sugarii cu grade avansate de malnutriţie. Etiologie. Deshidratări acute hiponatremice prin vărsături şi diaree*, mai rar prin lipsă de aport, poliurie*, hipertermie. (228)

PLIU SIMIAN (sin. pliu palmar transvers unic) Def.: *Pliu palmar transvers unic, care înlocuieşte cele 2 pliuri transversale normale* (distal şi proximal). Acest pliu se mai numeşte simian pentru că este întîlnit constant la maimuţele inferioare. Pliurile de flexiune palmară (nu sînt adevărate dermatoglife), apar datorită mişcărilor de flexie ale mîinii încă din timpul vieţii intrauterine. Palma unui individ normal prezintă 3 pliuri de flexiune şi anume: a) *pliu transvers dis-*

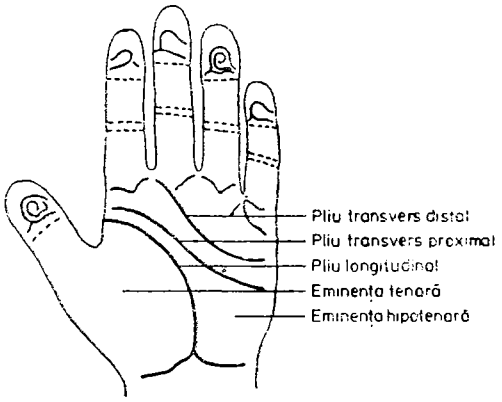


Fig. 34. Aspectul normal al pliurilor palmare.

tal care pleacă de la baza indexului şi ajunge la marginea cubitală a mîinii (şanţ superior); b) *pliu transvers proximal*, paralel cu precedentul, situat între police şi index; cealaltă extremitate se pierde undeva la nivelul eminenţei hipotenare (şanţ mediu); c) *pliu longitudinal;* are origină comună cu a pliului transvers proximal, ocoleşte prin interior eminenţa tenară şi se termină la jumătatea distanţei între marginea radială şi cubitală a mîinii (fig. 34). Apariţia *p s* care înlocuieşte cele 2 pliuri transversale, este considerată anormală (rară la indivizii normali: 1%) (fig. 35). În prezenţa *p s* este indicată efectuarea cariotipului. Mecanism şi etiologie: 1. *Anomalii cromozomiale:* trisomia 15, trisomia 18, trisomia 21, trisomia 22, sindrom Turner, translocaţii cromozomiale. 2. *Boli determinate genetic:* acrocefalosindactilie, anencefalie, cheilognatopalatoschizis* (4%), sindrom Cornelia de Lange, epilepsie, boală Hirschsprung, sindrom Lenz, psihoză maniaco-depresivă, boala urinilor cu miros de sirop de arţar, retard mental* (10%), sindrom Nooan, fenilcetonurie, pseudohipoparatiroidism, psoriazis, sindrom rubeolic, nanism Virchow-Seckel, sindrom Smith-Lemli-Opitz, sindromul intoxicaţiei cu thalidomidă, trombocitopenie asociată cu absenţa radiusului, sindrom Treacher Collins, sindrom Zellweger. 3. *Alte situaţii clinice:* 22% din copiii malformaţi, 21% din cazurile de mortalitate neonatală (102, 173, 245).

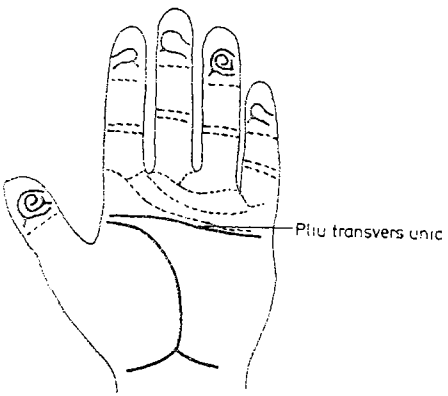


Fig. 35. Pliu simian.

POLAKIURIE. Def. *Micţiuni frecvente.* Mecanism. Numărul micţiunilor depinde de volumul urinar total ce urmează a fi eliminat, de vîrsta bolnavului şi capacitatea de distensie a vezicii urinare. În unele situaţii patologice există intoleranţa vezicii la distensia pereţilor, senzaţia de micţiune apare chiar la un volum urinar mic, ceea ce conduce la creşterea numărului de micţiuni pentru eliminarea aceluiaşi volum urinar. Etiologie. 1. *P din stări asociate cu poliurie**.

2. *P din cazurile de reducere funcţională sau organică a capacităţii vezicale:* cistită, cistită hemoragică (hematurie*), calculi vezicali, calculi la joncţiunea pielo-ureterală, tumori vezicale (excepţionale la copil), compresie pelvină (teratom sacrococcigian cu evoluţie pelvină, tumori ovariene etc.). 3. *P din leziuni obstructive ale tractului urinar inferior* (disurie*). În aceste cazuri copilul urinează prin „supraplin". Există un rezidiu vezical permanent, de aceea capacitatea vezicală de acceptare a urinei nou formate este mult redusă, copilul fiind obligat să evacueze urina mai frecvent. 4. *P reflexă* din colica renală (creşte iritabilitatea căilor urinare). 5. *P psihogenă:* copii care în perioada de instalare a controlului micţiunilor au fost siliţi să urineze des la oliţă, familia căutînd să evite astfel „udarea" lor. Se crează obiceiul de a-şi goli frecvent vezica. Odată cu vîrsta şi instalarea controlului voluntar al micţiunilor, această etapă este rapid depăşită. (36, 133).

POLIDACTILIE. D e f. *Degete supranumerare la mîini sau/şi la picioare.* M e c a n i s m. Caracter transmis familial sau în boli ereditare. Frecvent este vorba de hexadactilie (6 degete), degetul suplimentar putînd fi situat preaxial (înaintea policelui, respectiv halucelui) sau postaxial (după degetul V); 77% din cazuri în stînga. E t i o l o g i e. 1. *Familial* (caracter transmis autosomal recesiv). 2. *Boli ereditare:* asociat cu absenţa muşchilor abductori, albinism, anoftalmie, microftalmie, sindrom Apert, *aplasia cutis congenita,* bifiditatea limbii, blefaroptozis, sindrom Bloom, brahidactilie familială, cebocefalie, cheilognatopalatoschizis*, eritrodermie congenitală ihtioziformă, ciclopie, displazie hidrotică ectodermală, sindrom Ellis van Creveld, epidermoliză buloasă, sindrom Golz, ichtioză, sindrom Klippel-Trenaunnay Weber, sindrom Laurence-Moon-Biedl, sindrom Seckel, boală Milroy, disostoză oro-digito-facială, *pili anulati,* sindrom Smith-Lemli-Opitz, sindactilie*, defect septal ventricular. 3. *Boli cromozomiale:* trisomie 15. (96, 173, 245).

POLIDIPSIE. D e f. *Ingestia unor cantităţi excesive de lichide.* M e c a n i s m. Aportul oral de lichide este reglat de senzaţia de sete, care reprezintă mecanismul fiziologic care guvernează aportul de apă, pentru a se menţine o balanţă echilibrată, în ciuda faptului că o parte din apă se elimină prin fecale şi urină şi altă parte se evaporă prin piele, fiind antrenată în procesele de termoreglare. Senzaţia de sete este receptată de un grup de celule hipotalamice situate în vecinătatea osmoreceptorilor. Hipertonia osmotică a plasmei constituie stimulul fiziologic al senzaţiei de sete. Eliberarea în paralel a HAD contribuie la restabilirea echilibrului hidric al organismului. Pierderile pe cale renală constituie calea majoră de eliminare a apei din organism. Toate situaţiile clinice care se însoţesc de poliurie* se întovărăşesc de *p,* pentru menţinerea echilibrului hidric. *P* la sugar poate să nu fie sesizată de anturaj, deşi ea se exprimă clinic prin agitaţie (ţipăt la sugar*). Poliuria sugarului cu diabet insipid, conduce de obicei la sindrom acut de deshidratare, aportul de lichide oferit de familie nereuşind să refacă echilibrul hidric. E t i o l o g i e. 1. *Diabet insipid,* caracterizat prin *p,* poliurie, hiperosmolaritate plasmatică şi densitate urinară scăzută.

Se datorește absenței secreției HAD. Se poate datora unui defect congenital, transmis autosomal dominant sau recesiv X-linkat, sau este dobîndit. Diabetul insipid dobîndit poate fi la rîndul său idiopatic, secundar unor tumori din vecinătatea nucleilor supraoptici hipotalamici (craniofaringiom, pinealom, gliom de nerv optic), bolii Hand-Schüller-Christian, unor boli degenerative, sindromului Laurence Moon-Biedl (obezitate*) sau neurofibromatozei Recklinghausen. Există diabet insipid simptomatic care apare postoperator după unele intervenții neurochirurgicale (craniofaringiom) sau după unele traumatisme craniocerebrale. În acest sindrom, elementul clinic primordial este poliuria*, *p* fiind secundară setei imperioase de care suferă bolnavul. 2. *Diabet insipid nefrogen:* se datorește lipsei de răspuns a celulelor tubulare renale la o cantitate adecvată de HAD. Boala se transmite autosomal X-linkat, fiind afectați băieții hemizigoți. Copiii cresc nesatisfăcător, au anorexie* și retard mental*. 3. *Diabet zaharat.* Bolnavul prezintă poliurie*, consecința diurezei osmotice. *P* apare secundar. 4. *IRC* (faza poliurică): pielonefrită cronică, glomerulonefrite cronice, hipercalcemie, malformații urinare. 5. *Acidoză renală tubulară:* sugar de sex masculin, cu greutate mică la naștere și creștere nesatisfăcătoare*, care prezintă poliurie* și *p*. În timpul proximal, pH-ul urinar variază între 4,5—7,8, există acidoză sistemică cu hipercloremie. În tipul distal, pH-ul urinar depășește constant valoarea de 6. 6. *Hiperplazie suprarenală cu pierdere urinară de sare* (intersexualitate*): copilul prezintă diureză osmotică cu poliurie* și *p* secundară. 7. *P habituală* (sin. potomanie): obiceiul unor copii de a bea cantități mari de lichide ceea ce este urmat de poliurie. Se întîlnește uneori la copiii cu tulburări psihice. (16, 18, 286).

POLIFAGIE. D e f. *Ingestia unor cantități excesive de alimente.* M e c a n i s m. Dereglări ale centrului satietății (anorexie*) în boli organice ale sistemului nervos și în boli extraneurologice. Administrarea unor cantități mari de alimente în perioada de sugar constituie un mod prin care unele mame își exprimă afecțiunea față de copil. Obișnuința de a mînca mult se perpetuează apoi și în alte perioade de vîrstă, făcînd parte din obiceiurile alimentare ale unor familii. E t i o l o g i e. 1. Obicei familial (asociat cu obezitate*). 2. Manifestare a unor tulburări psiho-emoționale, sentiment de insecuritate, deprivare afectivă (fixație orală). 3. Stări de nutriție deficitară. 4. Convalescența unor boli debilitante. 5. După efort fizic. 6. Diabet zaharat (în mod paradoxal hiperglicemia nu inhibă senzația de foame). Se asociază în acest caz poliurie* și polidipsie*. 7. Ulcer duodenal; „foamea dureroasă" este calmată de ingestie repetată de alimente. 8. Parazitoze intestinale: teniază. 9. Tireotoxicoză (excepțională la copil). 10. Boli neurologice: în perioada de convalescență a unor traumatisme craniocerebrale, sindrom Fröhlich (obezitate*). 11. Boli psihiatrice, isterie. (16, 260, 269).

POLIURIE. D e f. *Eliminarea unui volum excesiv de urină care depășește 700—900 ml/m²/zi.* Pentru orientare prezentăm tabelul XVII cu numărul micțiunilor și valoarea diurezei (fig. 36) în funcție de vîrstă. *P* este frecvent întovărășită de polidipsie*. Cu toate acestea, un sugar cu *p* are balanța hidrică negativă. *P*, greu de

probat la vîrstele mici, va fi suspectată la un sugar cu deshidratare care nu pierde lichide prin vărsături sau scaune diareice. Adesea aceşti sugari au sindrom febril prelungit legat de starea de

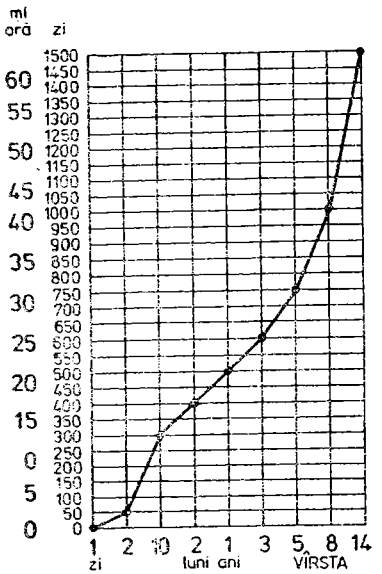


Fig. 36. Diureza zilnică la copil.

deshidratare cronică. Mecanism: 1. *Absenţa secreţiei HAD* realizînd sindromul diabetului insipid (hiperosmolaritate plasmatică, densitate urinară (1005). 2. *Lipsa de răspuns a celulelor tubulare renale la HAD* (diabet insipid nefrogenic pitresinorezistent): hiperosmolaritate plasmatică, hipoosmolaritate urinară. 3. *Diureză osmotică.* a). Reducerea numărului nefronilor funcţionali (IRC); b). Faza poliurică a IRA; c). Diabet zaharat; d). Polidipsie psihogenă; e). Ingestie excesivă de sare: f). Hiperplazie suprarenală cu pierdere de sare în urină (intersexualitate*). Etiologie: 1. *Examenul de urină arată hematurie* şi proteinurie:* a). Afecţiuni renale cronice decompensate (IRC din hipoplazie renală, malformaţii urinare, pielonefrită

Tabel XVII

Numărul micţiunilor şi valoarea diurezei în funcţie de vîrstă

Vîrsta	Numărul micţiunilor	Diureza ml/24 ore
1—2 zile	2—6	60—100
3—10 zile	5—30	100—300
10—60 zile		250—450
2 luni—12 luni		400—500
1—3 ani	10—12	500—600
3—5 ani	8—9	600—700
5—8 ani	6—8	650—1000
8—14 ani	4—6	800—1400

cronică); b). Faza poliurică a IRA. 2. *Examenul de urină arată glicozurie semnificativă:* a). Boală tubulară renală (cistinoză); b). Diabet zaharat; poate apare la orice vîrstă, dar la sugar şi copil conduce rapid la deshidratare acută şi acidoză. 3. *Densitatea urinară este scăzută* la prize de urină repetate, (1005), osmolaritatea urinară sub 180 mOsm/l. a). *Acidoză tubulară renală:* copil care creşte dificil, cu *p*, polidipsie*, semne cronice de deshidratare, acidoză sistemică hipercloremică (pH sub 7,3) şi pH urinar peste 6,95. Se

asociază frecvent nefrocalcinoză (eliminarea urinară de calciu depășește 5 mg/kg/zi); b). *Diabet insipid:* secreție inadecvată de HAD. Sugar cu deshidratare cronică severă, sindrom febril prelungit, sete vie, polidipsie. În ser, hiperosmolaritate și hipernatremie; urini hipotone. Poate fi congenital (transmis autosomal recesiv sau X-linkat) sau dobîndit. Diabetul insipid dobîndit poate fi idiopatic sau secundar unor tumori (craniofaringiom, gliom de nerv optic), secundar intervențiilor chirurgicale pe zona hipotalamo-hipofizară. Alte cauze: boala Hand-Schüller-Christian, boala Laurence-Moon-Biedl. c). *Diabet insipid nefrogenic pitresinorezistent.* Se transmite autosomal recesiv sau X-linkat. Există secreție normală de HAD, dar tubii renali nu răspund la acest hormon. Aspectul clinic este asemănător cu al formei precedente. Accidentele sînt legate de deshidratarea hipernatremică (accidente vasculare cerebrale). 4. *Examenul sumar de urină nu arată modificări.* Se vor exclude polidipsia habituală, ingestia excesivă de sare, administrarea de diuretice (cafea, cacao, manitol). La sugarii mici cu deshidratare și vărsături cronice se va suspecta hiperplazie de suprarenală cu pierdere urinară de sare. La copiii de sex feminin diagnosticul este mai ușor, existînd semne de virilizare (intersexualitate*); la băieți, diagnosticul este mult mai dificil, virilizarea fiind izosexuală. Se vor cerceta 17 cetosteroizii și pregnanetriolul, care au valori crescute în urina de 24 ore (36, 130, 133, 172, 286).

POZIȚIE „PE VINE" (engl. *squatting; f. = accroupissement)* D e f. *Poziție particulară adoptată după efort de copiii cu cardiopatie congenitală cianogenă asociată cu stenoza arteriei pulmonare, cu scopul ameliorării dispneei provocate de anoxemie.* Ținîndu-și picioarele pe sol, copilul flectează complet genunchii, aduce coapsele pe trunchi, iar brațele le plasează în jurul gambelor flectate; capul este împins înainte și culcat pe genunchi. M e c a n i s m : poziția este adoptată de bolnav în caz de mare desaturare arterială. Crește saturarea cu oxigen a sîngelui arterial prin scăderea întoarcerii venoase de la membrele inferioare, consecutiv creșterii rezistenței periferice, realizată prin această poziție, ceea ce scade gradul șuntului dreapta — stînga. E t i o l o g i e. Tetradă Fallot, stenoză pulmonară cu DSA (70—80%). Simptomul apare foarte rar (2—5% din bolnavi) dacă boala congenitală cianogenă nu se întovărășește de scăderea circulației pulmonare. În acest sens poate servi ca element de diagnostic diferențial. Simptomul apare la copilul care a învățat să meargă (1 an și jumătate) și dispare spre vîrsta de 8—10 ani din cauza „presiunii" celor din jur (164, 181).

PRIVIRE ÎN APUS DE SOARE. D e f. *Globi oculari rotați în jos, iris parțial acoperit de pleoapa inferioară;* în această poziție ochii au fost comparați cu soarele care apune la orizont. Deasupra irisului sclerotica bulbară este bine vizibilă deoarece se adaugă și a doua componentă a semnului, retracția pleoapei superioare. Semn descris în hidrocefalia sugarului. M e c a n i s m : neelucidat. E t i o l o g i e : hidrocefalia sugarului, icter nuclear, anomalii congenitale ale pleoapelor, hipertensiune intracraniană (semn tardiv); uneori acest semn există, moderat exprimat, chiar

la sugarul sănătos (18, 172, 264).

PRURIT. Def. *Senzație cutanată particulară constînd din „mîncărimi" mai mult sau mai puțin accentuate, care declanșează reflexul de scărpinat.* Mecanism. Senzația de *p* este recepționată de terminațiile nervoase pentru durere, neexistînd receptori periferici specifici. *P* este o senzație dureroasă minoră pentru producerea căreia sînt necesare integritatea terminațiilor și căilor nervoase și existența unor excitații slabe, subliminare, de o anumită durată și frecvență pentru a realiza sumarea stimulilor. Centrii nervoși sînt situați la nivelul măduvei sacrate S_1—S_2, excitarea acestei arii ducînd la apariția *p*. În patogenia *p*, un rol important îl are ereditatea (factor predispozant: hiperexcitabilitate moștenită a S.N.C. și eventual prezența unor afecțiuni metabolice ereditare) precum și eliberarea locală de histamină, cu rol în special în *p* alergic. Histamina și substanțele histaminoeliberatoare declanșează eritem*, edem* și *p*. Scărpinatul, prin microtraumatisme cutanate repetate, produce eliberare de enzime proteolitice și de histamină care întrețin *p* (cerc vicios). Forme clinice *P primitiv (sau esențial)*, fără manifestări cutanate vizibile și *p simptomatic*, făcînd parte din tabloul unei dermatoze. Poate fi *generalizat* sau *localizat*, iar în funcție de evoluție și durată poate fi intermitent, pasager, mobil, extensiv (începe într-o zonă, generalizîndu-se ulterior). Etiologie. A). *P localizat*: 1. *Ocular:* conjunctivită (alergică, infecțioasă); 2. *Pielea capului:* seboree, pediculoză, descuamare furfuracee (mătreața); 3. *Buze, mucoasă lingual și bucală:* carii dentare, gingivite; 4. *Conduct auditiv extern:* eczemă, diabet; Nazal: sinusite, rinofaringite, rinite alergice (prodrom pentru criză de astm), oxiurază, uremie, tumori temporale (reflex); 6. *Intercostal:* fenomen parestezic în nevrita zoosteriană; 7. *Anal și perianal:* oxiurază (exacerbări nocturne ale pruritului), fisuri anale, alte leziuni inflamatorii cu localizare anală, colită spastică, constipație; 8. *Perineal și scrotal:* diabet (însoțit de dermatită candidiazică); 9. *Balanoprepuțial:* balanită, diabet; 10. *Vulvar:* fisuri, ulcerații, leucoree*, tricomoniază, diabet (43% din cazuri), infecție urinară. 11. *Uretral:* uretrite, herpes simplex, litiază urinară*, incontinență urinară*. B). *P generalizat:* prin scărpinat poate determina leziuni urmate de piodermizări sau eczematizări, îngroșarea dermului cu lichenificare, pigmentații și chiar adenopatii regionale. 1. *P în boli alergice:* alergie alimentară, urticarie, prurigo-strofulus, boala serului (*p* poate precede cu cîteva zile erupția urticariană), alergie la medicamente (arsenic, barbiturice, belladonă, cafeină, insulină, opiacee, penicilină, săruri de aur, tiosemicarbazone, tiouracil, vitamină B_1, vitamină D_2. 2. *P în boli hepatice:* afecțiuni hepatice cu sindrom colestatic (icter*). 3. *P în boli endocrine și dismetabolice:* diabet, hipertiroidism, hipotiroidism, intoxicații. 4. *P în boli de sînge:* boală Hodgkin (*p* continuu, paroxistic poate precede alte simptome), reticuloze. 5. *P în IRC* cu uremie. 6. *P în parazitoze:* scabie, larva migrans, puricoză. 7. *P psihogen* (60, 269, 277).

PTERYGIUM COLI Gît palmat*.

PTIALISM Sialoree*.

PTOZĂ PALPEBRALĂ (sin. blefaroptoză, oftalmoplegie). Def. *Pleoapa superioară acoperă parțial globul ocular („căderea pleoapei superioare").* Poate fi uni sau bilaterală. Mecanism. Defect sau pareză a mușchiului ridicător al pleoapelor (mușchi striat) inervat de nervul oculomotor comun (perechea a III-a) sau defect de inervare simpatică a mușchiului Müller (mușchi neted). Etiologie. 1. *Boli congenitale și ereditare* a). Familial: *p p* izolată sau asociată cu pareza mușchiului drept superior. Se transmite autosomal dominant. b). Boli cromozomiale: trisomia 18, deleție parțială a brațului scurt al cromozomului 18 (18 p-), deleție parțială a brațului lung al cromozomului D (dq-), sindrom Turner. c). Boli musculare transmise genetic: distrofie musculară progresivă forma oculară (asociată *p. p.* cu degenerescență pigmentară a retinei); distrofie musculară progresivă forma oculo-faringiană (debutează după vîrsta copilăriei, asociind *p p* cu disfagie*); d). Alte boli ereditare: blefarofimoză familială, sindrom Fanconi cu pancitopenie, sindrom Milroy, sindrom Rubinstein-Taybi, sindrom Smith-Lemli-Opitz, sindrom Moebius. 2. *Boli dobîndite.* a). Paralizia nervului oculomotor apărută în tumori de trunchi cerebral sau craniofaringiom, encefalite cu afectare predominentă a trunchiului cerebral, tromboflebita sinusului cavernos (exoftalmie*), leptomeningite. b). Sindrom Horner (mioză*). c). Paralizie ciclică de nerv oculomotor (sindrom Rampoldi). d). Migrenă oftalmoplegică (crize violente de hemicranie, urmate de pareza nervului oculomotor (cefalee*). e). Miastenia se poate manifesta cu *p. p.* apărută spre seară asociată cu diplopie* care cedează spectacular la prostigmină, permițînd susținerea diagnosticului (2, 14, 217, 252, 276).

PUBARHĂ (sin. adrenarhă). Def. *Apariția pilozității sexuale la pubertate.* Mecanism. *P la băieți* se datorește secreției hormonilor androgeni care sînt fie de origină suprarenală (2/3), fie de origină testiculară (1/3). *P la fete* se datorește secreției de hormoni androgeni de origină suprarenală reprezentați de dehidroepiandrosteron (DHA), dehidroepiandrosteron sulfat (DHAS) și mici cantități de androstendion. Secreția androgenilor de origină suprarenală precede creșterea gonadotropilor hipofizari și a steroizilor gonadici; nivelele lor cresc progresiv fiind evidențiate la fetițe de 6—7 ani pînă la 13—14 ani. Secreția acestor hormoni este comandată de un trop hipofizar distinct de ACTH, LH sau FSH, denumit AASH (engl: *adrenal androgen stimulating hormone*). Paralel cresc 17 cetosteroizii urinari. Clinic. Părul axilar are caractere comune ambelor sexe. Părul facial se dezvoltă numai la băieți. Părul pubian are formă diferită la fete (triunghi isoscel cu baza în sus) față de băieți (formă rombică). (284).

PUBERTATE. Def. *Perioadă din dezvoltarea ontogenetică a unui individ, în care intervin modificări biologice și psihologice ce însoțesc maturația sexuală și fizică.* Se distinge de alte perioade prin apariția caracterelor sexuale secundare și maturizarea funcțiilor organelor genitale. La sfîrșitul pubertății reproducerea devine posibilă. Cauzele care declanșează apariția pubertății nu sînt bine precizate. Intervin factori genetici, nutriționali, climatici, de latitudine și

rasiali. *P l a b ă i e ț i.* Primele semne clinice constau din creștere ușoară a dimensiunilor penisului și testiculelor (10—11 ani), secreție prostatică (11—12 ani), creștere rapidă a penisului și testiculelor, apariția unui mic nodul subareolar (13—14 ani), apariția părului axilar și schimbarea vocii (14—15 ani), spermatogeneză (15—16 ani), apariția părului facial și implantarea masculină a părului de pe cap, acnee (16—17 ani). Oprirea creșterii scheletice are loc la 21 ani. Creșterea maximă are loc în perioada medie a pubertății (14—15 ani); se schimbă proporțiile corpului (umeri lați, bazin îngust), se dezvoltă masele musculare și adolescentul începe să semene la aspect cu adultul. Apar și modificări psihice: crește tendința la acțiuni independente, spiritul de inițiativă devine evident, se dezvoltă funcțiile cognitive, capacitatea de sinteză și abstractizare. Apar preocupări pentru problemele sexuale și interes pentru sexul opus. *M e c a n i s m.* Deși prezente la naștere, gonadele „dorm" pînă la pubertate, cînd apar modificări funcționale la nivelul hipotalamusului, urmate de secreția gonadotropilor hipofizari: FSH (stimulează celulele seminale, spermatogeneza) și LH (stimulează funcția celulelor Leydig, secreția de testosteron). Producția de hormoni androgeni este numai 1/3 din total datorită testiculului, restul de 2/3 provenind din secreția androgenilor suprarenali. Secreția acestora începe spre vîrsta de 10 ani și crește progresiv spre 12 ani, fiind responsabili de creșterea pubertară a băieților, dezvoltarea maselor musculare, creșterea penisului, scrotului, testiculelor și prostatei, a părului sexual (facial, axilar și pubian) ca și de dezvoltarea glandelor sebacee (acnee) și mărirea laringelui care condiționează schimbarea vocii. *P l a f e t e* se instalează cu 1—2 ani mai precoce ca la băieți. Primele semne clinice constau din creșterea dimensiunilor bazinului (9—10 ani) apariția părului pubian, creșterea mameloanelor și sînilor (10—11 ani), creșterea organelor genitale interne (uter, trompe, vagin) și a organelor genitale externe (clitoris, labii mari și labii mici), schimbarea epiteliului vaginal și creșterea acidității secreției vaginale (11—12 ani), pigmentarea areolelor mamare și creșterea sînilor (12—13 ani), apariția părului axilar și apoi a menstruației (13—14 ani). Primele cicluri menstruale sînt anovulatorii. Între primele semne de pubertate și apariția menstruației trec 2—2 $^1/_2$ ani (maximum 6 ani). Perioada care precede menarha este perioada creșterii maxime (pubertate precoce); se schimbă proporțiile și forma corpului, dispunerea țesutului celular subcutanat are caracter specific sexului feminin (forme rotunjite). Creșterea în înălțime încetează la 16—17 ani. Se produc modificări psihice caracterizate prin creșterea autocontrolului și a inteligenței, tendința la independență și visare. Este perioada din viață cînd efortul educațional trebuie să fie maxim. În privința psihologiei de tip feminin, unii autori cred că ține mai mult de factorii de mediu decît de echilibrul endocrin. *M e c a n i s m.* Primele modificări funcționale au loc în hipotalamus. Stimulii pleacă din nucleii sexuali din *tuber cinereum* și induc secreția gonadotropilor hipofizari: FSH și LH. Inițial intră în scenă numai FSH, care stimulează secre-

ția de estrogeni, maturația ovulului și ovulația. Maturația foliculului de Graaf se face fără a fi urmată de apariția corpului galben, nu are loc involuția ritmică caracteristică vîrstei adulte. Persistența foliculară este urmată de hiperestrinemie (relativă), de aceea menstruația este neregulată, perioade de amenoree* alternează cu perioade de menstre prelungite. Din cauza acestor caractere funcționale, ovarul la pubertate are aspect polimicrochistic iar maturația foliculului este disritmică. Se produce acumulare de estrogeni, în absența corpului galben care apare abia în perioada de maturizare sexuală deplină (nubilitate). Steroizii gonadici stimulează indirect apariția caracterelor sexuale secundare și induc caracteristicile metabolice ale sexului feminin. *Pubarha** (sin. adrenarha) se datorește creșterii androgenilor de origină suprarenală, ca răspuns la acțiunea estrogenilor circulanți de origină ovariană. Părul axilar are caractere comune ambelor sexe, în schimb părul pubian are implantare specifică la sexul feminin (triunghi isoscel cu baza în sus). Aceiași hormoni induc creșterea labiilor mari și a clitorisului, stimularea glandelor sebacee. *Telarha* apare datorită efectului hormonilor estrogeni asupra prolactinei din sistemul hipotalamo-hipofizar. *Pubertatea nu este o dată calendaristică ci o perioadă de cîțiva ani în care se trece imperceptibil de la copilărie la vîrsta adultă.* Dezvoltarea glandelor sexuale se face paralel cu un nou echilibru al tuturor glandelor endocrine. Creșterea încetează, existînd un antagonism între creșterea somatică și ma-

Tabel XVIII

Achiziția secvențială a caracterelor sexuale secundare
(J. M. Tanner)
Băieți

Stadiul	Păr pubian	Penis	Testicule
1	Nu există	Preadolescent	
2	Rar, lung, ușor pigmentat	Ușor alungit	Mărirea scrotului care este închis la culoare
3	Rar, creț, închis la culoare	Alungirea penisului	Mărire
4	De tip adult, creț, mai puțin cantitativ	Alungire, crește glandul	Mărire: scrot închis la culoare
5	Distribuția de tip adult; acoperă și fața internă a coapsei	Adult	Adult

Tabel XIX

Achiziția secvențială a caracterelor sexuale secundare
(J. M. Tanner)
Fete

Stadiul	Păr pubian	Dezvoltarea sînilor
1	Preadolescent	Preadolescent
2	Păr rar, ușor pigmentat, drept pe marginea medială a labiilor	Sînul și areola mamară ușor ridicate. Crește diametrul areolei
3	Păr închis la culoare, creț, mai puțin ca la adult	Sînul și areola sînt proeminente. Nu au contur separat
4	Păr închis, creț, abundent	Areola mamară și sînul formează 2 volume suprapuse
5	Triunghi de tip adult. Tendința de a acoperi fața internă a coapsei	Matură

turația sexuală. Avînd în vedere ritmul (vîrsta) variabilă la care adolescenții se maturizează la pubertate, J. M. Tanner a imaginat un sistem în care notează în 5 stadii achiziția secvențială a caracterelor sexuale secundare (tabel nr. XVIII, XIX). În stadiul 2 și 3 (Tanner) există o creștere a fosfatazelor alcaline, cu scădere în stadiul 4 și valori normale în stadiul 5 (34, 62, 163, 251, 257, 258, 284).

PUBERTATE ÎNTÎRZIATĂ LA BĂIEȚI. Def. *Absența semnelor de pubertate la vîrsta de 17 ani.* Mecanism. Disfuncția axului hipotalamo-hipofizar cu tulburarea secreției gonadotropilor hipofizari (hipogonadism secundar) sau lipsa de răspuns a organelor genitale la un nivel normal de gonadotropi (hipogonadism primitiv). Etiologie: A). Gonadotropi serici normali sau scăzuți. 1. *P. î. constituțională* (cauză frecventă). Pubertatea se instalează normal, dar cu o întîrziere de cîțiva ani față de copiii de aceeași vîrstă. Caracter familial; fiul seamănă cu tatăl. 2. *P. î. de cauză hipofizară* cu 2 forme clinice: a). Insuficiența hipofizară interesează mai mulți tropi hipofizari. b). Insuficiența izolată de gonadotropi realizînd sindromul Kallman. c). Diverse: sindrom Laurence-Moon-Bield: obezitate și hipogonadism; ihtioză și hipogonadism; sindrom Prader-Willi (obezitate*). B). Gonadotropi serici crescuți (hipogonadism primitiv). a). *A-*

norhie congenitală asociată sau nu cu criptorhidie* bilaterală. Testiculele sînt rudimentare sau mici. b). *Atrofie testiculară* după afectare vasculară a testiculelor (torsiune bilaterală de testicule, corecția chirurgicală a criptohidriei bilaterale). c). *Orhite acute,* după parotidită epidemică survenită la pubertate. d). *Aplazia celulelor germinale* (sindrom Del Castello). Maturația sexuală este normală, celulele Leydig sînt normale, secreția de testosteron de asemenea. La biopsie, celulele seminifere sînt mici, au azoospermie și infertilitate. FSH este crescut. LH are valori normale. e). *Hipogonadism primar:* testicule mici, penis și scrot mic (nu răspund la stimularea de gonadotropi). f). *Iradiere sau tratament cu ciclofosfamidă* prepubertar). g). *Boli genetice:* sindrom Klinefelter (cariotip XXY): retard mental (IQ=50), talie înaltă*, în special picioare foarte lungi, 40% au ginecomastie*. Nu apar semne de dezvoltare sexuală la pubertate, testiculele sînt mici, deși pubarha* este normală (163, 198, 228, 257, 258, 284).

PUBERTATE ÎNTÎRZIATĂ LA FETE. Def. *Menstruația nu a apărut încă la vîrsta de 16 ani.* O parte din cauze se confundă cu cauzele de *amenoree primară.* Mecanism. Disfuncția axului hipotalamo-hipofizo-ovarian cu absența secreției de gonadotropi hipofizari (hipogonadism secundar) sau lipsa de răspuns a organelor genitale (ovar, uter) la secreția normală de gonadotropi (hipogonadism primar). O serie de boli cronice sau tulburări emoționale se însoțesc de *p. î.* Etiologie: A). Gonadotropi serici normali sau scăzuți. 1. *P î constituțională* (cea mai frecventă cauză). Are caracter familial, coincide cu statură mică și inteligență vie. Prognostic final foarte bun, se datorește unei perioade de hipofuncție hipofizară tranzitorie. 2. *P î de cauză hipofizară* (foarte rară). Insuficiența hipofizară (idiopatică sau dobîndită) realizează 2 forme clinice: a). Deficiență multiplă de tropi hipofizari (nanism asociat cu infantilism sexual) (talie mică*). b). Deficiență izolată de gonadotropi hipofizari realizînd sindromul Kallman (asociat cu hipo sau anosmie). 3. *P î de cauză emoțională:* traume psihice, emoții, conflicte familiare, care conduc la inhibiția FSH (endocrinologie psihosomatică). 4. *Boli cronice grave asociate cu p î:* boli congenitale de cord, diabet, boli de colagen, enterită regională. B). Gonadotropi serici crescuți (peste vîrsta de 12 ani). 1. *P î de cauză genetică.* a). Disgenezie gonadică, sindrom Turner. Cariotip 45 XO. Frecvența 1/3000 nașteri, 25% au mozaic XO/XX. Poate fi suspectat de la naștere pentru greutate mică, talie mică*, edeme pe fața posterioară a mîinilor și picioarelor, facies caracteristic, *pterygium coli**. Se adaugă la pubertate infantilism genital, lipsă de apariție a menstruației. b). Alte disgenezii gonadice: disgenezie gonadică pură (cariotip 46, XX), mozaic XO/XY. 2. *P î de cauză ovariană.* a). Hipoplazie ovariană primară sau degenerescență prematură a parenhimului ovarian, care nu mai răspunde la stimuli hipofizari („menopauză premenarhică"). b). Hipoplazie ovariană secundară unor afecțiuni ca: parotidită epidemică, tuberculoză, ovar polichistic sau tumori ovariene (sindrom Stein-Leventhal). Se poate adăuga afectarea ovarului prin tratament cu ciclo-

fosfamidă sau imuran în perioada prepubertară. 3. *P î de cauză uterină:* hipoplazie genitală primitivă, *„metrosis of receptivity"* (engl.), endometrită tuberculoasă. În toate aceste cazuri uterul răspunde slab la secreția normală de estrogeni. Absența menstruației contrastează cu dezvoltarea somatică normală (telarhă, pubarhă*). Orice uter hipoplazic asociat cu amenoree* va fi suspectat de tuberculoză (34, 132, 139, 251, 269).

PUBERTATE PRECOCE LA BAIEȚI. Def. *Apariția semnelor pubertății înainte de vîrsta de 10 ani.* Spre deosebire de fete, la care pubertatea precoce poate fi o condiție benignă (în 80—90% din cazuri este *sine lesione*), la băieți apare mai rar, dar este totdeauna dovada unei boli severe, de obicei de origină centrală. Mecanism. Creșterea secreției de hormoni gonadotropi (hipofizari sau din sedii aberante), creșterea secreției de hormoni androgeni de origină suprarenală sau cantități crescute de androgeni de origină gonadică. Etiologie. A) *P p* adevărată prin hiperproducție de gonadotropi. 1. *Leziuni nervoase centrale* (40% din cazuri), care se însoțesc de invadarea sau compresiunea centrilor sexuali din hipotalamus. a) Tumori: pinealom, gliom de nerv optic, teratoame supraselare, neurofibrom, astrocitom, ependimom, hamartom hipotalamic. *P p* este precedată de simptomatologie neurologică legată de prezența tumorii cerebrale (convulsii, semne de hipertensiune intracraniană). b) Leziuni cerebrale: postencefalitice, meningoencefalite tuberculoase, hidrocefalie, scleroză tuberoasă. 2. *Tumori secretante de gonadotropi:* hepatom. Apare predominant la băieți. Crește eliminarea de 17 cetosteroizi, care nu este suprimată de către dexametazon. Cresc gonadotropinele corionice. La biopsie testiculară se constată hiperplazia celulelor Leydig, în timp ce tubii seminiferi sînt subdezvoltați și atrofici. Paralel crește α fetoproteina. B). Pseudopubertate precoce izosexuală; se dezvoltă numai caractere sexuale secundare de tip masculin, în absența gametogenezei. 1. *Tumori sau hiperplazie a glandei suprarenale:* penis mare asociat cu dezvoltarea părului sexual de tip masculin în prezența unor testicule mici, fără spermatogeneză. 17 ceto-steroizii urinari sînt crescuți; eliminarea lor poate fi suprimată de dexametazon în hiperplazia de suprarenală și nu este influențată în tumorile acestei glande. 2. *Teratoame* care conțin țesut suprarenal secretor de androgeni; crește nivelul gonadotropilor corionici. 3. *Tumori testiculare:* interesează celulele intestițiale. La examen clinic se constată mărirea de volum a unuia din testiculi (diagnostic ușor). 17 ceto-steroizii urinari cresc mult sau moderat, dar producția lor nu poate fi suprimată de administrarea de dexametazon. 4. *Virilizare iatrogenă:* administrare de steroizi anabolizanți și androgeni pentru a stimula creșterea. C). *P p* parțială. Pubarha* prematură apare mai rar la băieți decît la fete (132, 137, 172, 198, 228, 269).

PUBERTATE PRECOCE LA FETE. Def. *Apariția semnelor pubertății înainte de vîrsta de*

8—9 ani, fie că este vorba de menstruație prematură, fie de dezvoltare precoce a caracterelor sexuale secundare. Pot apare oricînd aceste semne, dar mai frecvent între 5—10 ani. Mecanism. Secreția precoce a hormonilor gonadotropi hipofizari, secreția precoce a hormonilor sexuali suprarenali (apariția precoce a pilozității sexuale) sau secreția precoce a estrogenilor de origină gonadică (pubertate*). Etiologie: A). *P. p.* adevărată cu hipersecreție de gonadotropi. 1. *Constituțional* (sine lesione) se întîlnește în 80—90% din cazuri. Se datorește activării precoce a axului hipotalamo-hipofizar de cauză probabil ereditară (număr excesiv de gene dominante sexuale). Diagnosticul se susține prin excludere. Inițial fetițele au talia și greutatea superioară vîrstei, dar maturația osoasă este accelerată și talia finală este de circa 152 cm. Vîrsta mentală corespunde vîrstei cronologice. 17 cetosteroizii urinari și gonadotropii hipofizari sînt crescuți pentru vîrstă, dar au valori normale pentru pubertate. 2. *Cauze neurologice.* a). *Hipotalamice:* iritația cronică a centrului sexual din hipotalamus. Pentru a apare *p. p.* este esențial să existe o hipofiză normală. Apare în leziuni neoplazice sau tumori benigne ale regiunii hipotalamice: astrocitom, craniofaringiom, tuberculom, tumoră a corpilor mamilari. De obicei semnele neurologice preced apariția *p. p.* (pentru diagnostic: examen de fund de ochi, radiografie de craniu, EEG, arteriografie). b). *Epifizare.* Doar 1/4 din tumorile epifizare se însoțesc de *p. p.* Pinealoamele (tumorile epifizare) se însoțesc de *p. p.* Pinealoamele adiacente hipotalamusului, prin compresiunea pe care o determină asupra regiunii, pot determina *p. p.* Există o binecunoscută relație între stimulul luminos și funcția epifizară. Întunericul inhibă epifiza, astfel că orbirea la fete se asociază cu pubertate precoce. c). *Cerebrale:* encefalite, boli infecțioase, hidrocefalie, anomalii cerebrale congenitale și boli degenerative nervoase se pot solda cu creșterea producției de gonadotropi și *p. p.* 3. *Sindrom Mc Cune-Albright* (sin. displazie osoasă poliostotică) se caracterizează prin displazii osoase cu fracturi multiple. Uneori apare exostoză la baza craniului care produce iritație și leziuni ale hipotalamusului ceea ce declanșează hiperproducție de gonadotropi și *p. p.* Copiii prezintă concomitent hiperpigmentări cutanate (pete „café au lait") de aceeași parte cu leziunea osoasă cu fracturi multiple. 4. *Tumori extracerebrale secretoare de gonadotropi:* hepatoame, teratoame, corioepitelioame. 5. *Hipotiroidismul netratat* se asociază cu *p. p.* și galactoree, explicată de scăderea hormonului tiroidian care crește secreția de prolactină. 6. *Administrare de gonadotropi* (iatrogen). B). Pseudopubertate precoce izosexuală (dezvoltarea sexuală este concordantă cu fenotipul sexual). 1. *Neoplasme ovariene* (extrem de rare): tumori ale celulelor granulare cu creșterea eliminării de estrogeni, tumori tecale, disgerminoame, teratoame. Tumora se palpează unilateral în timp ce cealaltă gonadă este atrofică. Menarha și creșterea sînilor sînt singurele semne de *p. p.* (celelalte fiind absente, ceea ce trebuie să atragă atenția; 17 cetosteroizii urinari sînt normali). 2. *Chist de ovar autonom,* în

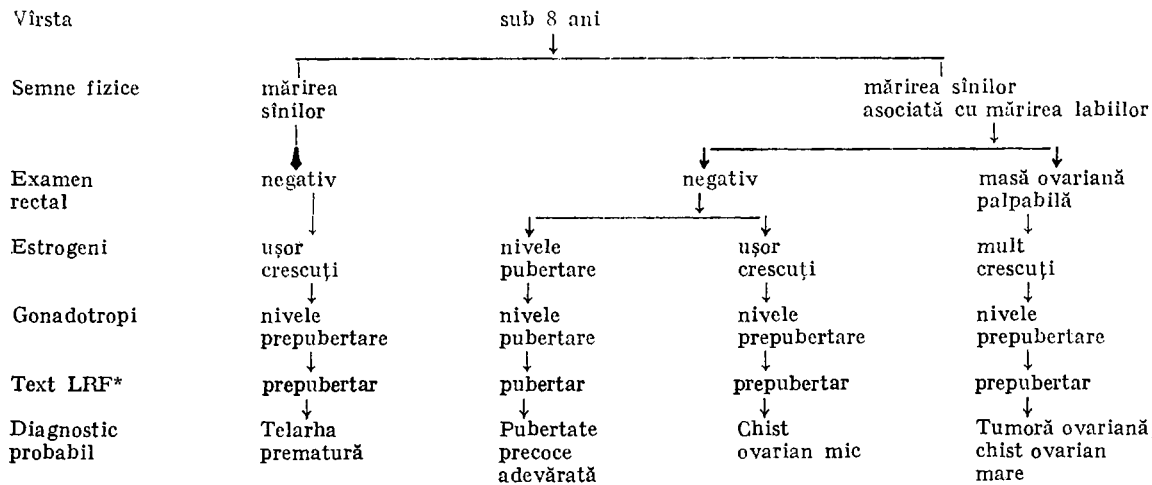
cadrul sindromului Mc Cune-Albright. Ca și în forma precedentă, domină menarha. 3. *Tumoră suprarenală feminizantă* (excepțională). Gonadele sînt imature, domină semnele de sexualitate secundară, crește eliminarea de 17 cetosteroizi. C). Pseudopubertate precoce heterosexuală (modificările fizice sînt corespunzătoare sexului masculin). a). Cea mai frecventă situație se întîlnește în hiperplazia congenitală de suprarenală și tumori virilizante de suprarenală (uneori carcinoame). Inițial apar semne de *p. p.* izosexuală cu apariția menstruației; aceste semne sînt curînd înlocuite de *p. p.* heterosexuală. Suprarenala secretă simultan estrogeni și androgeni. Organele mülleriene sînt mai sensibile la estrogeni și răspund primele la această stimulare. Ulterior proporția de androgeni depășește pe cea a estrogenilor, așa că în final domină virilizarea. b). Tumori ovariene virilizante: arrenoblastrom (foarte rară). c). Teratoame producătoare de androgeni. d). Medicație androgenică (iatrogen). D). *P. p.* parțială (fetițele au o singură manifestare a dezvoltării sexuale). 1. *Telarhă prematură* (Tabel XX). Dezvoltarea sînilor începe fără dezvoltarea concomitentă a labiilor mici și modificarea secreției vaginale. Se datorește hipersensibilității țesuturilor glandei mamare la nivele relativ mici de estrogeni. Situația este benignă și nu se însoțește de creșterea gonadotropilor urinari. 2. *Pubarhă prematură* (apariția pilozității sexuale fără alte modificări ale glandelor sexuale) (Tabel XXI). Se datorește unei sensibilități crescute a foliculilor părului sexual la androgenii suprarenali sau hiperproducției acestora de către o tumoră suprarenală sau prin hiperplazia glandei. Gonadotropii urinari au valori normale (34, 132, 172, 251, 269).

PULS, ANOMALII. Def.: *Mișcare ritmică de ampliație a unei artere ca urmare a creșterii bruște a presiunii sîngelui provocată de contracția cardiacă.* Se traduce prin senzația de ridicare ritmică a peretelui arterial la palpare. Palparea *p* se face de obicei, la artera radială, la nivelul șanțului radial. Frecvența *p* este, în mod normal, egală cu frecvența cordului, care depinde de vîrsta copilului (Tabel III). Mecanism. Percepem transmiterea centrifugă a expansiunii arteriale sistolice prin unda pulsului, datorită modificărilor de presiune determinate de expulsia sîngelui în aortă, cu ocazia fiecărei sistole, odată cu proiectarea undei ventriculare în sistemul aortic. Lovitura produsă de sînge pe peretele aortei produce dilatarea acesteia și sub efectul creșterii bruște a presiunii se declanșează un fenomen ondulator care se propagă de-a lungul sistemului arterial cu o viteză mai mare decît a sîngelui, variind între 3—9 m/sec. Etiologie: aritmie*. Forme clinice: 1. *P abdominal:* perceperea *p* aortei abdominale prin palparea abdomenului, la copiii malnutriți. 2. *P. aloritmic: p.* prezentînd neregularități intermitente, la intervale regulate. 3. *P. alternant:* succesiune regulată de pulsații echidistante, alternativ slabe și puternice. 4. *P. Bamberger: p* jugular perceput în insuficiența tricuspidiană. 5. *P bigeminat: p* neregulat, constînd din succesiunea neregulată de bătăi puternice și bătăi slabe, acestea din urmă fiind foarte aproape

Tabel XX

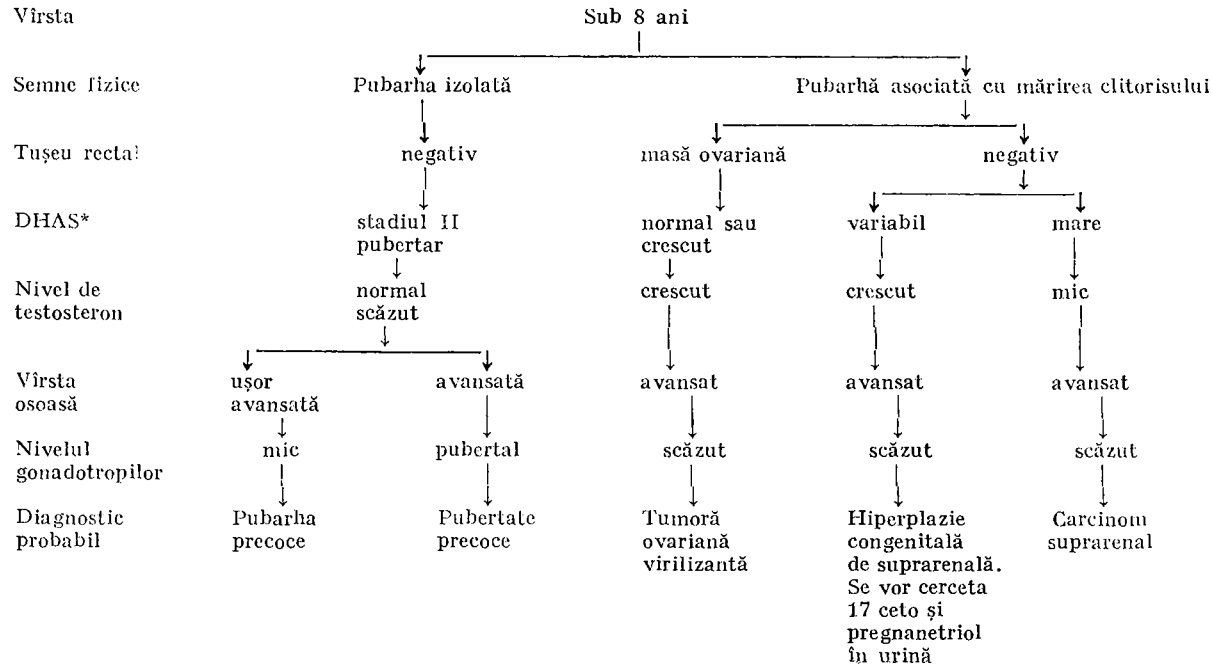
Diagnosticul fetițelor cu telarha prematură

(după Styne D. M., Kaplan S. L.)



* LRF, *hipotalamic luteinizing hormon releasing factor*

Diagnosticul fetițelor cu pubarha prematură
(după Styne D. M., Kaplan S.L.)



* DHAS, *dehidroepiandrosteron sulfat*

de precedentele şi corespunzînd extrasistolelor bigeminate. 6. *P. Corrigan: p* amplu, depresibil şi regulat, observat în insuficienţa aortică. 7. *P central: p* arterelor mari. 8. *P deficitar* („deficit de puls"*). *P* a cărui frecvenţă este inferioară ritmului cardiac pentru că unele contracţii cardiace slabe nu se transmit la arterele periferice aşa cum se întîmplă maul, semn*). 12. P. *pupilar* (hip-*p* greu de perceput. Este caracteristic stărilor însoţite de hipotensiune arterială. 10. *P. neregulat:* pulsaţiile se succed la intervale neregulate şi nu sînt de aceeaşi amplitudine. 11. *P paradoxal:* dispariţia sau diminuarea *p* în cursul inspiraţiei (Küssmaul, semn*). 12. P *pupilar* (hippus pupilar*). 13. *P cu amplitudinea redusă* întîlnit în stenoză aortică, consecinţa diminuării debitului de ejecţie sistolic (4, 40, 71, 87, 164, 176, 181, 255).

PUPILĂ MARCUS GUNN. Def. *Neinstalarea miozei după stimulare luminoasă la ochiul a cărui acuitate vizuală este scăzută.* Se remarcă însă apariţia miozei la celălalt ochi, ca urmare a răspunsului consensual. Semnul se pune în evidenţă astfel: fiecare din cele 2 pupile este stimulată alternativ de o lumină puternică, de scurtă durată. În mod normal, ambele pupile rămîn contractate (răspuns consensual). În cazul în care este scăzută acuitatea vizuală a unui ochi (cea mai frecventă cauză la copil este gliomul nervului optic), pupila ochiului afectat nu se contractă la stimularea luminoasă. Mecanism. Scăderea unilaterală a acuităţii vizuale. Etiologie. Cecitate unilaterală (cecitate*) (2, 56).

PURPURĂ. Def. *Extravazare spontană de hematii în derm a-vînd drept cauză fie modificarea permeabilităţii capilare, fie scăderea numărului de trombocite (anomalii vasculo-plachetare).* Elementele purpurice cutanate (sau mucoase) nu dispar la presiune. Mecanism. Menţinerea hematiilor în vas implică pe lîngă integritatea peretelui vascular, număr normal de trombocite şi un anumit echilibru între elementele figurate şi proteinele sanguine. Clinic *p* poate fi peteşială sau echimotică. Etiologie. *P* sînt trombocitopenice, anafilactice sau infecţioase. În tabelul XXII sînt prezentate elementele de diagnostic diferenţial ale celor 3 tipuri de purpure. A). *P.* trombocitopenică: sîngerări cutanate sub formă de *peteşii* şi *echimoze* spontane. Acestea pot apare oriunde la nivelul tegumentelor şi mucoaselor, evoluează în pusee şi nu dispar la presiune. Se pot asocia sîngerări mucoase (epistaxis*, gingivoragii, hemoragii digestive, retiniene etc.). Diagnosticul se susţine pe semne de laborator. Se consideră trombocitopenie un număr de sub 100 000 / trombocite / mm. Sub 30 000 trombocitopenia este gravă, fără a exista o corelaţie exactă între scăderea numărului de plachete şi intensitatea sindromului hemoragic. Se mai notează creşterea timpului de sîngerare, alterarea retracţiei chiagului. În faţa unei trombocitopenii se vor exclude situaţiile care pledează pentru CDI (sîngerare anormală*). În absenţa unei coagulopatii de consum, puncţia osoasă este obligatorie. Se pot ivi următoarele situaţii: a). Măduvă invadată: leucemie acută, neuroblasrom etc. b). Măduvă săracă: aplazie toxică (chimioterapie, radioterapie), aplazie virală (hepatită epidemică), a-

Tabel XXII

Elemente de diagnostic diferențial în purpură
(după Huault, Labrune, Beaufils, Toubas, Vignes)

	Trombocitopenică		Alergică	Infecții bacteriene
Aspectul tipic al purpurei	Echimoze		Petesii	Elemente necrotice extensive
Semne clinice asociate	Absente Ficat ± Splină ± Ganglioni ± Anemie ±	Absente, importante +++ +++ +++ +++	Alte semne cutanate: — erupții — edeme — artrită — dureri abdominale	Septicemie meningită
Trombocite	Scăzute	Scăzute	Normale	Normale
Măduva	Normală	Anormală	Normală	Normală
Diagnostic	Boala virală Trombocitopenie idiopatică	Leucoză ac. Aplazie medulară	Purpura reumatoidă	Meningococemie Septicemie Purpura fulminans

plazie idiopatică (precede leucemia acută limfoblastică); c). Măduvă intactă: trombocitopenie periferică. Poate fi trombocitopenie acută virală, *p* trombocitopenică idiopatică sau din cadrul unor boli de colagen (LED). După vîrstă: I. Nou născut. Trombocitopeniile neonatale sînt relativ frecvente. Examinarea mamei poate fi o sursă importantă de informații. Din istoric se poate afla că și mama are sîngerări, că a folosit medicamente (haptene) care pot induce purpură (tiazide, sedormid, chinidină), sau a avut rubeolă în timpul sarcinii. Se va cerceta: existența unui corioangiom placentar, reacțiile serologice pentru lues și numărul de trombocite al mamei. În caz de trombocitopenie maternă (în cadrul LED sau purpură trombocitopenică imună) se poate discuta transmiterea transplacentară a unui factor trombocitopenizant. Această purpură a nou născutului este tranzitorie (în medie durează 6 săptămîni), autolimitată. Dacă examinarea mamei nu ne-a oferit informații suficiente, examinarea copilului poate completa datele pentru formularea di-

agnosticului. a) *Examen clinic negativ: p* izoimună, cu antigen plachetar specific, anemie aplastică congenitală precoce, aminoacidurie, hiperglicemie, acidemie metil-malonică, acidemie izovalerică b). *Hepatosplenomegalie:* septicemie bacteriană, sifilis congenital, herpes diseminat, boala cu incluzii citomegalice, rubeolă, toxoplasmoză congenitală. Diagnosticul poate fi sugerat de un nivel crescut de IgM în sîngele cordonului ombilical. În aceste cazuri *p* este un epifenomen al unei infecții. Mult mai rar poate fi vorba de leucemie congenitală (infiltrații cutanate nodulare caracteristice). c) *Trombocitopenii asociate cu CDI:* hemangiom gigant, tromboza venelor renale, detresă respiratorie, șoc neonatal, acidoză d). *Alte anomalii congenitale:* sindrom rubeolic, absența radiusului asociată cu purpură amegacariocitară (Landolt). (Tabel XXIII).

Tabel XXIII

Diagnostic diferențial în purpura trombocitopenică neonatală
(după McMillan, Stockman, Oski)

Clasificare etiologică	Anamneza mamei Anamneza familială	Semne fizice la copil	Evaluarea hemostatică a copilului
Boli imune Purpura trombocitopenică idiopatică maternă	Nr. normal sau scăzut de trombocite, anticorpi anti PL ±	Hemoragie intracraniană — cauză majoră de exitus	Megacariocite ↑,↓ Anticorpi anti PL ±
LED la mamă	Nr. normal sau scăzut de trombocite, anticorpi anti PL ±, anemie, neutropenie ±	Sîngerează rar	Anticorpi anti PL ±, anemie și neutropenie ±
Ingestia de medicamente (chinidină, sulfonamide, chinină)	Ingestia +, nr. trombocite ↓↓, anticorpi anti PL ±	Manifestările hemoragice pot fi severe	Megacariocite ↑,↓ Anticorpi anti PL ±
Izoimunizare plachetară	Nr. normal de trombocite	Sîngerarea poate fi severă. Hemoragie intracraniană în 14% din cazuri	Megacariocite ↑,↓ Anticorpi anti PL ±

PL = antigen plachetar

(Continuare Tabel XXIII)

Clasificare etiologică	Anamneza mamei Anamneza familială	Semne fizice la copil	Evaluarea hemostatică a copilului
Asociată cu izoimunizarea Rh	Nr. normal de trombocite	Boală hemolitică severă, icter, hepatosplenomegalie, sîngerare +	Anemie hemolitică + CDI±
Infecții Septicemii bacteriene, fungice, virale	Infecție +	Icter, hepatosplenomegalie	Anemie hemolitică, CDI ± Megacariocite ↑,↓ (↓↓ în rubeola congenitală)
CDI Complicații obstetricale, asfixie la naștere, coriangiom placentar, septicemie	Eclampsie, preeclampsie *abruptio placentae*, embolie cu lichid amniotic	Depind de factorii etiologici, sîngerări pe piele și în organele interne	PT, PTT, TT ↑↑ PDF + + Fibrinogen ↓ Factori V și VIII↓ Anemie microangiopatică
Boli congenitale Hipoplazia megacariocitară cu sau fără absența radiusului		Asociate anomalii scheletice ± anomalii cardiace, sîngerări ± mor prin hemoragie cerebrală	Megacariocite ↓↓ Reacție leucemoidă ±
Trombocitopenia congenitală autosomală sexlinkată	Anamneză familială de trombocitopenie	Sîngerări, melenă, la copii cu sindrom Wiskott Aldrich	Nr. normal de megacariocite, defect plachetar intrinsec, anticorpi anti PL — anomalii imune asociate ±
Leucemie congenitală		Hepatosplenomegalie, purpură, infiltrate cutanate	Anemie, leucocitoză, megacariocite↓, blaști medulari

PT = timp de protrombină; PTT = timp parțial de tromboplastină; TT = timp de trombină; PDF = produși de degradare ai fibrinei.

Sugar și copil mic. a) *Sindrom Wiskott-Aldrich* (eczemă atopică, infecții repetate, trombocitopenie, trombocite mici). b) *Trombocitopenii virale.* Constituie 50% din trombocitopeniile copilului. Ele urmează (după 1—3 săptămîni), întovărășesc sau preced (!) o afecțiune virală: rubeolă, rujeolă, varicelă, paroti-

dită epidemică, mononucleoză infecțioasă, hepatită acută virală, boala incluziilor citomegalice sau vaccinări (antirujeolică, antivariolică). În 10% din aceste cazuri se întîlnește hepatosplenomegalie, eosinofilie, limfocite atipice sau sindrom mononucleozic (neutropenie sub 50% și numărul mononuclearelor bazofile peste 5%). Cauza acestor trombocitopenii este imunologică, fiind implicat un factor humoral cu acțiune antiplachetară. Alteori adsorbția directă a virusului de către trombocit produce liza acestuia. c). *Trombocitopenii medicamentoase.* Apar datorită toxicității directe a drogurilor asupra megacariocitelor sau prin acțiune imunoalergică pe trombocit (în periferie). Următoarele medicamente sînt incriminate în producerea trombocitopeniilor medicamentoase: antimitotice (toate), acetazolamidă, acid acetilsalicilic, ampicilină, bismut, chinidină, chinină, difenilhidantoină, fenilbutazonă, furosemid, indometacin, nitrofuran, rifampicină, tetraciclină, tiazidă, tolbutamid. d). *Leucoza acută* asociază anemie, trombocitopenie, cu număr normal, crescut sau scăzut de leucocite, cu prezența unor blaști atipici în periferie. Diagnosticul este adus în discuție la un număr de peste 6% blaști în măduva osoasă, constatat la un copil palid, febril, anorexic, cu hepatosplenomegalie și adenopatii moderate. e). *Aplazie medulară.* Poate fi toxică sau postvirală. Forma idiopatică precede în timp leucoza acută limfocitară. f). *CDI:* trobocitopenie asociată cu coagulopatie de consum apărută în context infecțios grav cu șoc, colaps, sindrom acut de deshidratare; sindromul hemolitic-uremic (oligurie*) este considerat un CDI localizat. III. Copil mare. Se mențin variantele etiologice citate la grupa de vîrstă precedentă, dar apar și situații noi: a). *P trombocitopenică idiopatică* acută sau cronică (boala Werlhof). Clinic: debut brusc, cu peteșii punctiforme, netede, fără relief, nedureroase, care nu dispar la presiune și pot fi situate oriunde pe trunchi sau membre. La plici, erupția ia caracter linear (vibicii). Dacă *p* este numai cutanată, este vorba de *p simplex;* dacă se asociază hemoragii mucoase sau viscerale este o *p hemoragică.* Splenomegalia apare doar în 10% din cazuri. Biologic: tablou caracteristic trombocitopeniilor. În megacariogramă există un număr crescut de megacariocite tinere (50—75%), scăzînd cu 10—15% numărul megacariocitelor trombocitogene. b). *P din boli autoimune* (LED) reprezintă numai 5% din *p* la copil. Se asociază febră, erupție cutanată, afectare renală, anemie, VSH mult crescut, disgamaglobulinemie, prezența celulelor tipice, anticorpi antinucleari, scăderea complementului seric, creșterea gamaglobulinelor de tip policlonal. *Sindromul Evans* asociază trombocitopenie autoimună și anemie hemolitică cu test Coombs pozitiv. c). *P din hipersplenism* se asociază cu hemocitopenii determinate de sechestrare crescută în splenomegalii congestive prin blocaj splenoportal, hepatită cronică sau ciroză, obstrucția venei splenice. d). *P trombotică trombocitopenică* (Moskowitz) se caracterizează prin anemie hemolitică cu caracter microangiopatic, trombocitopenie și semne neurologice cu recidive repetate, prin afectări, cu localizări variate, ale SNC. B). *P anafilactică.* Se datorește unei vasculite

de cauză necunoscută, considerată a fi o reacție de hipersensibilitate. Apare la copii între 2—8 ani, cu predominență la sexul masculin. *P* are distribuție caracteristică, metamerică, simetrică, periarticulară. *P* este precedată uneori de erupție de tip urticarian centrată ulterior de erupție peteșială. Se asociază cu dureri abdominale (durere abdominală acută*), tumefacție articulară (artrită*) și afectare renală (hematurie*). Cea mai izbitoare caracteristică a acestui sindrom hemoragic *este normalitatea tuturor testelor de hemostază* (număr normal de trombocite, TS, TC normale, testul garoului pozitiv în numai 25% din cazuri). C). *P.* infecțioasă *(fulminans).* a). *Septicemie meningococică* (sindrom Waterhouse-Friederichsen): se caracterizează clinic prin sindrom infecțios grav, asociat cu *p* rapid extensivă și insuficiență circulatorie centrală și periferică (tahicardie*, hipotensiune*, paloare*, răcirea extremităților). *Sindromul constituie una din cele mai mari urgențe ale practicii pediatrice.* Uneori sindromul infecțios grav maschează simptomatologia neurologică (sindromul meningean). PL[1] este obligatorie în orice suspiciune de diagnostic, iar VSH normal sau scăzut asociat cu număr mic de leucocite la debut, constituie elemente de prognostic pejorativ. Orice *p* febrilă, asociată cu afectarea stării generale va fi considerată *a priori* de etiologie meningococică și va fi spitalizată de urgență. b). *Septicemiile cu streptococ hemolitic grupa A și C* pot realiza uneori aspect de *p* fulminans. c). *Septicemiile cu pneumococ* apărute la splenectomizați pot realiza CDI și aspect de *p fulminans.* (3, 25, 119, 130, 135, 179, 182, 192, 285).

PUSTULĂ. Def. *Bulă* sau veziculă* cu conținut tulbure (purulent), înconjurată de o zonă congestivă a cărei intensitate este direct proporțională cu procesul inflamator.* Poate fi superficială sau profundă. Mecanism: bulă, veziculă; modalitate de evoluție determinată de suprainfecția lichidului conținut în aceste leziuni elementare. Etiologie: pemfigus epidemic, impetigo vulgar, acnee, vaccină, eczemă impetiginizată. (39, 60, 277)

[1] puncție lombară.

R

RAHISCHIZIS Spina bifida*.

RAL. Def. *Sunet patologic produs de mișcarea aerului în bronhii sau / și alveole pulmonare, depistat prin auscultația toracelui. R* poate fi auzit, ca zgomot supraadăugat, concomitent cu murmurul vezicular normal sau în asociere cu modificări patologice ale acestuia. *R* variază considerabil ca localizare, intensitate, tonalitate și durată. Mecanism. În stare normală, cu permeabilitate perfectă a conductului laringo-traheo-bronhoalveolar, coloana de aer vehiculată în timpul respirației produce două zgomote: suflul glotic și murmurul vezicular. Cînd calibrul acestui conduct este modificat din cauza inflamației mucoasei și secrețiilor patologice, interacțiunea aerului respirat cu secrețiile determină apariția unor zgomote anormale. În funcție de locul de formare, *r* este de două categorii: *r* bronșic și *r* alveolar. 1. *R bronșic* este perceput de obicei în toate regiunile toracelui, în ambii timpi ai respirației, este *r* sonor (poate fi uneori și palpat!), dispare sau își schimbă sediul după tuse (prin mobilizarea secrețiilor). a). *R ronflant* se produce în bronhii de calibru mare în care predomină secrețiile, are tonalitate joasă, seamănă cu sforăitul. b). *R sibilant* se produce în bronhii de calibru mic în care predomină îngustarea lumenului prin spasm, are tonalitate înaltă. c). *R subcrepitant* se produce în bronhiole și canale alveolare, este comparat cu zgomotul produs de bule de aer care se sparg la suprafața apei. În funcție de calibrul căii aeriene, *r* subcrepitant poate fi fin, mediu sau gros. Se aude predominent în expir. Etiologie. Traheobronșită acută, bronhopneumopatie cronică obstructivă, supurație bronșică (bronșiectazie), pneumonie acută interstițială, astm bronșic. 2. *R alveolar* este *r crepitant.* Se produce prin dezlipirea pereților alveolari de secreția care umple cavitatea alveolară, se aude numai în inspir (către sfîrșitul acestuia), este localizat într-o zonă a toracelui, nu se mobilizează cu tusea (constant). Etiologie. Pneumonie, bronhopneumonie, atelectazie, insuficiență cardiacă, edem pulmonar. (67, 73, 291)

RAMOND, SEMN ~ Def. *Contractură unilaterală a mușchilor spinali (lungul dorsal și iliolombar).* Este percepută ca duritate crescută a maselor musculare paravertebrale de partea afectată, care nu cedează la înclinarea laterală a trunchiului. Mecanism. Contractura musculară se produce pe cale reflexă (contractură antalgică). Etiologie. Pleurezie de mare cavitate; semnul apare de ace-

eași parte cu epanșamentul pleural. (164).

RAYNAUD, FENOMEN ~. D e f. *Tulburare vasomotorie a extremităților distale (membre superioare și membre inferioare) care se manifestă clinic prin apariția paroxistică a unei palori accentuate, urmate de cianoză și apoi de roșeață,* întovărășită de unele modificări subiective (durere, senzație de amorțeală și furnicături, căldură). Aceste modificări vasomotorii sînt precipitate de expunere la frig și emoții. Criza vasomotorie evoluează în 3 timpi: 1. Sincopă locală: paloare și răcire, generate de spasmul arteriolei și al sfincterului arteriolar al capilarului. 2. Asfixie locală manifestată clinic prin cianoză (dilatarea paralitică a capilarelor și venulelor; sîngele refluează retrograd din venule în capilare, în timp ce constricția arteriolară continuă). 3. Faza de hiperemie, caracteristică cedării spasmului arterial, care se manifestă clinic prin înroșirea tegumentelor, creșterea temperaturii locale, furnicături și senzație de arsură. Termenul de *R. f.* se referă la aspectul clinic și nu la etiologie. M e c a n i s m: *R. f. idiopatic* este expresia semiologică a unei histo-micro-angio-crio-hiperestezii. Unii autori o denumesc „furtună ischemică" referindu-se la accesul de vasoconstricție arteriolaro-metaarteriolară de tip distal și acral, care nu are legătură cu vreun obstacol circulator la nivelul arteriolelor digitale, pentru că sincopa nu interesează niciodată jumătatea adiacentă a 2 degete adiacente, ci totdeauna un deget în întregime. Atrage atenția această topografie acrală și nu vasculo-tisulară. Intervine noțiunea de teren, responsabil de deficitul vasomotor, răspunsul la scăderea temperaturii și hiperemia reactivă. Tulburarea hemodinamică se datorește dilatării segmentului capilaro-venular și stazei la acest nivel. *Fenomenul Raynaud din cadrul colagenozelor* este o histoangiopatie, în care explorarea funcțională vasculară (capilaroscopia, biopsia pulpei degetului și pletismografia) sugerează diagnosticul de boală de sistem. E t i o l o g i e. 1. *Fenomen Raynaud idiopatic* (sin: boală Raynaud) este excepțional la copil, putînd apare la fetițe la pubertate. Se datorește unei reactivități vasculare anormale, unui teren particular (cu predispoziție pentru tulburări vasculare funcționale: migrenă, hipertensiune arterială). Se crede că există o sensibilitate deosebită la frig, datorită unei anomalii locale a sistemului neurovascular și probabil unei anumite constelații endocrine. 2. *Fenomen Raynaud secundar* (sin: sindrom Raynaud) însumează 90% din cazurile în care există *R. f.* ca manifestare clinică. Cazurile se întîlnesc exclusiv la copilul mare și adolescent. a). *Colagenoze. R. f.* poate reprezenta manifestarea clinică de debut a unei sclerodermii (60% din cazurile de sclerodermie au debutat cu *R. f.)* pe care o precede cu 2—5 ani. Frecvența generală a *R. f.* în cadrul colagenozelor este 8—10%, iar Asociația Internațională de Reumatologie a înscris *R. f.* printre criteriile de diagnostic ale LED. *R. f.* nu are caractere semiologice particulare în colagenoze. Topografia este acrală și nu vasculară. În timpul evoluției devine evidentă atipia tabloului clinic, rapiditatea evoluției și apariției tulburărilor trofice (acroscleroza degetelor, fărîmițarea unghiilor,

retracția falangelor și gangrena simetrică). Există o formă clinică particulară, care a primit denumirea de CRST (calcificări, Raynaud, sclerodactilie, teleangiectazii), entitate avînd caracteristic concrețiuni calcare asociate *R. f.*, care poate preceda cu ani de zile apariția sclerodermiei. b). *Boli de sînge* foarte rare la copil (policitemia *vera*, anemia hemolitică cu anticorpi la rece, se pot manifesta cu *R. f.* c). *Medicamente* (alcaloizi de secară cornută): pot produce manifestări clinice asemănătoare. (4, 9, 79, 83, 153).

REDOAREA CEFEI. Def. *Semn de contractură provocată a mușchilor cefei.* Bolnavul este așezat în decubit dorsal, iar examinatorul face tentativa de flexie pasivă a capului bolnavului pe torace. Semnul este pozitiv cînd flexia capului nu este posibilă. La sugar și copilul mic cu care nu se poate coopera, rigiditatea involuntară a cefei trebuie diferențiată de rigiditatea voluntară prin plasarea bolnavului în decubit dorsal, cu umerii la marginea mesei de examinare, în timp ce capul este susținut de examinator; rigiditatea involuntară va persista și în această poziție. Mecanism. diferit în funcție de etiologie. *R.* c. de cauză neurologică este produsă prin creșterea tonusului musculaturii axiale posterioare, ca urmare a impulsurilor vehiculate spre centrii reflecși spinali de rădăcinile spinale afectate. Etiologie. 1. *Afecțiuni neurologice:* meningită (*r.* c. lipsește la nou născut și sugarul mic), meningism, hemoragie subarahnoidiană, abces cerebral, tumoră intracraniană (în special tumoră de fosă posterioară cu herniere), encefalită, leptospiroză, malformație Arnold-Chiari, tumoră medulară, mielopatie transversă, intoxicație cu fenotiazine *(r.* c. este asociată uneori cu spasm rotator al musculaturii cefei), boala Gaucher la sugar. 2. *Tetanos* (se caracterizează prin rigiditate progresivă a musculaturii cefei). 3. *Adenopatie cervicală și retroauriculară:* rubeolă, mononucleoză infecțioasă, limfadenită acută, abces retrofaringian. 4. *Artrită reumatoidă: r.* c., limitarea mișcărilor și durerea, pot fi simptome precoce. 5. *Calcificarea discurilor intervertebrale* din regiunea cervicală determină durere localizată, limitarea mișcărilor, *r.* c. și torticolis*. (114, 167).

REFLEX ARHAIC reflexe tranzitorii la nou născut și sugar.*

REFLEX CUTANAT PLANTAR Babinski. reflex*

REFLEX DE DEZVOLTARE reflexe tranzitorii la nou născut și sugar*

REFLEX PRIMAR reflexe tranzitorii la nou născut și sugar*

REFLEX TONIC reflexe tranzitorii la nou născut și sugar*

REFLEXE OSTEOTENDINOASE, MODIFICĂRI. Def. *Reflexe proprioceptive* ce se produc prin *percuția tendoanelor unor mușchi,* care răspund la această tracțiune printr-o *contracție reflexă.* Mecanism. ROT sînt reflexe miotatice, arcul reflex fiind constituit din 2 neuroni și o singură sinapsă. Excitantul reflexului este tracțiunea asupra tendonului, adică tensiunea la care este supus mușchiul. Este suficientă o alungire a fibrelor musculare cu 0,8% pentru a fi excitate terminațiile proprioceptive (fusurile musculare). Impulsurile nervoase ajung în măduvă pe calea rădăcinilor

posterioare și fac sinapsă la neuronii motori din coarnele anterioare, care comandă o contracție reflexă. ROT au o latență scurtă (reflexe monosinaptice), răspunsul este strict limitat la mușchiul al cărui tendon a fost întins și pot fi obținute la infinit (infatigabile). Rolul biologic al reflexelor miotatice este menținerea tonusului muscular (hipertonie musculară*). ROT se modifică în afectarea arcului reflex medular, în boli musculare, în boli ale tracturilor piramidale, extrapiramidale și cerebeloase. ROT explorate mai frecvent în clinică sînt următoarele: 1. *Reflexul bicipital:* se obține prin percuția tendonului mușchiului biceps. Răspunsul motor constă în flexia antebrațului, nervul motor implicat fiind nervul musculocutan, cu centrul medular situat la nivelul C_5—C_6. 2. *Reflexul tricipital* se obține prin percuția tendonului tricepsului brahial. Se produce extensia antebrațului, nervul motor al reflexului fiind nervul radial, cu centrul medular la nivelul C_7—C_8. 3. *Reflexul rotulian* se obține prin percuția tendonului mușchiului cvadriceps la nivelul rotulei. Se produce extensia gambei pe coapsă. Calea motorie a reflexului este constituită din nervul femural, cu centrul medular la nivelul L_2—L_3—L_4. 4. *Reflexul achilian* se obține prin percuția tendonului lui Achile, al mușchiului triceps sural, acționat de nervul tibial cu centrul medular la nivelul S_1—S_2. Se obține flexia plantară a piciorului. La nou născut nu se pot obține decît reflexul bicipital și rotulian. La celelalte vîrste, toate reflexele sînt prezente, dar, pentru a le obține, copilul trebuie să fie cooperant și relaxat. Pentru aceasta, este necesar să se folosească manevra Yendrassik. În mod normal, ROT sînt simetrice bilateral. E t i o l o g i e. A). H i p e r r e f l e c t i v i t a t e o s t e o t e n d i n o a s ă (sin. ROT vii). La percuția tendonului se obține un răspuns motor de mare amplitudine, foarte brusc, cu intrarea în acțiune, eventual, a unor grupe musculare din vecinătate (reflex polikinetic). 1. *Bilateral.* a). Variantă normală. b). Copii nevrotici. c). Tulburări electrolitice: hipocalcemie. d). Intoxicații: stricnină. 2. *Unilateral.* Sindrom de neuron motor central, în afectarea tracturilor cortico-spinale (hipertonie musculară*); ROT vii se asociază cu reflexul Babinski* și clonus*. B). H i p o r e f l e c t i v i t a t e o s t e o t e n d i n o a s ă. (sin. ROT diminuate, ROT abolite). ROT nu se pot obține sau răspunsul motor este de mică amplitudine. 1. *Bilateral.* a). Variantă normală. b). Tulburări electrolitice: hipokaliemie. c). Intoxicații: barbiturice, morfină. d). Hipotiroidie. e). Sindroame hipotone (hipotonie musculară*). ROT, normale inițial, dar care dispar în cursul evoluției, sînt caracteristice distrofiilor musculare progresive. 2. *Unilateral.* Boli ale neuronului motor periferic (de exemplu poliomielită). (143, 144, 167, 252).

REFLEXE TRANZITORII LA NOU NĂSCUT ȘI SUGAR (sin. reflexe arhaice, reflexe de dezvoltare, reflexe primare, reflexe tonice). D e f. *Răspunsuri complexe și stereotipe, înnăscute, care se produc totdeauna în același fel și există tranzitor în evoluția ontogenetică a individului.* Examinarea acestor reflexe speciale aduce informații despre funcția generală a sistemului nervos, avînd uneori și valoare de localizare. Anomaliile acestor

reflexe sînt de 3 tipuri: a). Răspuns asimetric. b). Absența reflexului. c). Persistența reflexului la o vîrstă la care acesta ar fi trebuit să dispară (tabelul XXIV). A). Reflexe de poziție și mișcare. 1. *Reflexul Moro* se poate obține prin mai multe manevre dar cea mai simplă este următoarea: copilul stă culcat în decubit dorsal; se imprimă o mișcare bruscă scutecului pe care este așezat (tracțiune scurtă). Imediat se declanșează reflexul care evoluează în 2 timpi: a). abducția brațelor, extensia antebrațelor și degetelor. b). adducția brațelor și flexia antebrațelor (reflex de îmbrățișare). La sfîrșitul mișcării copilul emite un țipăt viguros. Reflexul este prezent la nou născutul la termen și se notează fragmentar și la prematurul de 24 săptămîni, este prezent la 28 săptămîni dar este complet abia la 38 de săptămîni. Persistă pînă la vîrsta de 3—4 luni, dar de la 2 luni devine incomplet și asimetric; prima dispare faza de adducție. Peste vîrsta de 5 luni prezența reflexului Moro

Tabel XXIV

Reflexe tranzitorii la nou născut
(după McMillan, Nieburg, Oski)

Reflexul	Momentul apariției	Momentul dispariției
A. *Reflexe de poziție și mișcare*		
1. Reflexul Moro	Naștere	3 luni
2. Reflexul tonic al cefii	Naștere	5—6 luni
3. Reflex de apucare palmară	Naștere	4 luni
4. Reflex de apucare plantară	Naștere	8—15 luni
5. Reflexul de pășire	Naștere	5 luni
6. Reflexul de sprijin	Naștere	2 luni
7. Reflexul ascensorului (reacția parașutei)	8—9 luni	Variabil
8. Reflexul Landau	3 luni	1—2 ani
B. *Reflexe auditive*		
1. Reflexul de clipire	Naștere	
2. Reflexul de orientare	4 luni	
C. *Reflexe optice*		
1. Reflexul tonic optic	Naștere	
D. *Reflexe vestibulare*		
1. Testul de rotație	Naștere	
E. *Reflexe alimentare*		
1. Reflex de succțiune	Naștere	12 luni
2. Reflex de fixare pentru supt	Naștere	7 luni

denotă întîrziere în dezvoltarea sistemului nervos. *Absența* reflexului Moro la naștere este semn de suferință cerebrală (hipotonie, spasticitate) datorate de obicei hipoxiei la naștere sau traumatismului obstetrical. *Asimetria* reflexului Moro se întîlnește în paralizia de plex brahial de tip Erb, artrita scapulo-humerală (osteomielita de humerus la nou născut), fractura de claviculă sau de humerus, pseudoparalizie Parrot, hemiplegie spastică. 2. *Reflexul tonic al cefii* are la bază observațiile lui Magnus și Kleijn și anume că modificarea de poziție a capului față de trunchi conduce la deplasări sau variații de tonus a membrelor nou născutului. Reflexul este maxim la 2 luni și dispare la 5—6 luni. Se execută astfel: copilul este culcat pe spate, cu umerii fixați pe planul mesei de examinat. Examinatorul întoarce pasiv capul copilului într-o parte și constată extensia brațului și a membrului inferior de partea spre care este întoarsă fața copilului și flexia brațului și membrului inferior de partea occipitală. Reflexul poate fi asimetric și este mai marcat la spastici. 3. *Reflex de apucare palmară* (engl. *palmar gasp reflex).* Se evidențiază prin plasarea unui obiect (sau a degetului examinatorului) în palma copilului, pe marginea ulnară a acesteia. Exercitînd o ușoară presiune, pentru a întinde tendoanele mușchilor flexori ai degetelor, copilul flectează degetele și prinde cu putere obiectul oferit. Datorită acestui reflex, care este foarte viguros la nou născut, acesta poate fi suspendat timp de cîteva secunde în aer, atîrnat de degetele examinatorului. Reflexul dispare la vîrsta de 3 luni, cînd este înlocuit prin reflexul de prindere voluntară. *Absența* lui la naștere indică o leziune nervoasă periferică (paralizie de plex brahial) sau central nervoasă gravă. *Persistența* reflexului de apucare involuntară este semn de hemiplegie infantilă (paralizie*) și în general denotă o lipsă de dezvoltare a sistemului nervos. 4. *Reflex de apucare plantar* (engl.: *plantar g reflex).* Excitarea ușoară a plantei noului născut este urmată de o mișcare de flexie globală a tuturor degetelor piciorului. Reflexul dispare odată cu apariția mersului. 5. *Reflex de pășire.* Nou născutul susținut de axile schițează cîteva mișcări alternante de mers, cînd piciorul atinge planul dur al mesei de examinat. Aceste mișcări sînt reflexe și nu au legătura cu mersul propriu-zis. Reflexul se întîlnește și la prematurul de 32—34 săptămîni. 6. *Reflex de sprijin* (sin. reflexul de aptitudine statică). Copilul este susținut de axile, în timp ce fața dorsală a piciorului este pusă în contact cu marginea mesei. Copilul ridică piciorul, pune în contact fața plantară a piciorului cu planul dur al mesei și membrul inferior intră în extensie. Reflexul este prezent în primele 2 luni de viață, absența sa indicînd leziuni senzitivo-motorii. 7. *Reflexul ascensorului* (sin. reacție de cădere, reacția paraşutei). Copilul este ținut vertical. În mod brusc i se imprimă o mișcare de descindere cu capul în jos. Imediat brațele se întind (extensie, abducție) iar degetele sînt resfirate în evantai, ca și cum copilul ar încerca să evite căderea. Reflexul nu are legătura cu vederea, fiind prezent și la copiii orbi. Reflexul lipsește în tetraplegia spas-

tică și este asimetric în hemiplegie*. Apare la 8—9 luni, vîrsta de dispariție fiind variabilă. 8. *Reflexul Landau* este o combinație a reflexelor otolitice și tonice cervicale. Se execută astfel: copilul este culcat pe mîna examinatorului. În această poziție capul, trunchiul și picioarele sînt în extensie (fig. 37 A). Dacă se face flexia activă a capului copilului, acesta flectează membrele inferioare. (Fig. 37 B). B). Reflexe auditive 1. *Reflex de clipire* (sin: reflexul cohleo-palpebral): contracția orbicularului pleoapelor cînd se produce un zgomot în apropierea copilului (la 3 m distanța un zgomot de 2 000—3 000 Hz și intensitate 100 dB). 2. *Reflexul de orientare* apare spre vîrsta de 4 luni și constă din întoarcerea capului în direcția zgomotului. Absența acestor reflexe trebuie să ridice suspiciunea de surditate*. C). Reflexe optice. *Reflex tonic optic:* luminarea bruscă a ochilor noului născut produce aruncarea înapoi a capului, cu opistotonus*. D). Reflexe vestibulare. *Testul de rotație:* Copilul este culcat pe spate, cu capul spre examinator. Acesta imprimă capului copilului o mișcare de rotație într-o direcție, apoi în cealaltă. Privirea copilului este deviată în direcția de rotație cu nistagmus interminent în direcția opusă. E). Reflexe alimentare. 1. *Reflex de succțiune:* atingerea buzelor sau obrazului, în apropierea gurii, este urmată de declanșarea mișcărilor de sugere. Reflexul este prezent la naștere și persistă pînă în jurul vîrstei de 1 an. Este absent la marii prematuri sau în caz de suferință a trunchiului cerebral, consecința hipoxiei sau traumatismului obstetrical. Lipsește de asemenea în miastenia noului născut. Persistența reflexului peste vîrsta de 1 an denotă disfuncție corticală. 2. *Reflex de fixare pentru supt.* Atingerea obrazului noului născut se soldează cu întoarcerea capului în direcția stimulului și deschiderea gurii. Reflexul prezent la naștere, dispare spre 7 luni. (167, 172, 252).

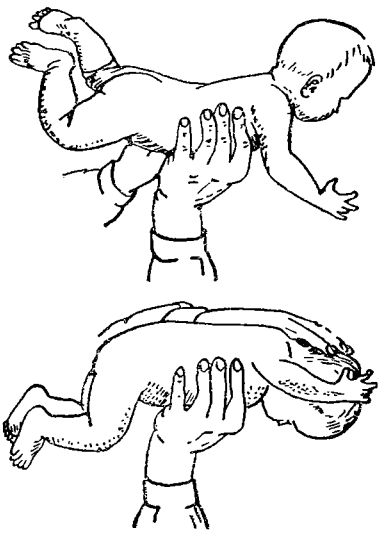


Fig. 37 A și B. Reflexul Landau.

REFLUX HEPATO-JUGULAR. Def. *Turgescența venelor jugulare antrenată de compresiunea manuală a ficatului timp de cîteva secunde.* Mecanism. Afluxul de sînge în atriul drept, provocat de compresiunea ficatului, nu este compensat de dilatarea atriului drept (așa cum se întîmplă la sănătoși). Se produce hipertensiune în atriul drept și jugulare turgescente*. Etiologie. Semn descris în insuficiența cardiacă dreaptă. (67, 79).

REGURGITAȚIE. Def. *Întoarcerea alimentelor din stomac sau esofag în gură, fără greață sau fără efort.* Este normal la sugar. Laptele „se scurge" din gura sugarului. Se va deosebi de vărsătură*. Este însoțită frecvent de eructație* sau sughiț*. Mecanism: eructație*. Etiologie: Prezintă *r* sugarii alimentați natural care sug cu lăcomie și înghit mult aer cu această ocazie și sugarii alimentați exclusiv cu alimente lichide, la care nu se respectă cîteva reguli elementare de tehnică (nu se dă o înclinare potrivită biberonului în timpul mesei, astfel că sugarul înghite mult aer; copilul nu este ținut în poziție verticală după masă pentru a favoriza eructația fiziologică). *R* nu modifică starea de nutriție a sugarului și dispare după corectarea tehnicii de alimentație sau după introducerea alimentației semisolide și solide. (228)

REGURGITAȚIE NAZALĂ. Def. *Pătrunderea în fosele nazale (pe la nivelul choanelor) a alimentelor ingerate.* Mecanism. Închidere inadecvată a comunicării nazo-faringiene în timpul deglutiției. Etiologie. 1. Defecte anatomice congenitale sau dobîndite (palatoschizis*, cheilognato-palatoschizis*). 2. Boli neurologice cu afectarea nervilor cranieni (perechile IX, X): poliomielită, boli degenerative. 3. Ocazional (vorbit, țipăt în timpul deglutiției) (228).

RETARD MENTAL (sin. handicap mental). Def. 1. *Dezvoltare intelectuală sub nivelul obișnuit, coexistînd cu deficiențe de adaptare la mediu, care se manifestă în timpul perioadei de creștere și dezvoltare.* 2. *Tulburare globală de dezvoltare intelectuală susceptibilă de a fi codificată cu măsurători.* Frecvență: 3% din populația generală, cu un maximum de raportare între 6—16 ani (vîrsta școlară). Se întîlnește mai frecvent la sexul masculin (55%). Încadrare, clasificare. Sînt încadrați în *r m* copiii care prezintă 2 deviații standard mai puțin decît testele psihometrice stabilite pentru vîrsta respectivă. Se utilizează mai frecvent quotientul de inteligență (IQ = raportul dintre vîrsta mentală și vîrsta cronologică). Normal IQ este 100, dar și valori pînă la 70—80 sînt considerate normale. După gradul de afectare al IQ, *r. m.* se clasifică în 4 grade. a) *R m formă ușoară* (sin: oligofrenie). IQ = 70—50. Frecvența: 80—85% din *r. m.* Deficitul intelectual devine evident abia la școală, cînd copilul intră în competiție directă cu cei de vîrsta sa, cu inteligență normală. Performanțele lor școlare sînt modeste, în școlile obișnuite acești copii formează grupul de elevi cu rezultate foarte slabe la învățătură. Sînt considerați educabili, dacă beneficiază de un program special conceput. Pot învăța meserii care presupun coordonare vizual-motorie în special, pot trăi independenți, își pot întemeia o familie. b) *R. m. formă medie* (sin: imbecilitate) IQ = 50—35. Frecvență: 5—10% din *r. m.* Copiii aceștia, supuși unui program educațional special, pot fi învățați să scrie și să citească noțiuni elementare. Pot fi învățați să lucreze muncă necalificată, sub supraveghere. c) *R. m. formă severă* (sin: idioție) IQ = 35—20. Frecvența 5% din *r m.* Pot fi recunoscuți din primul an de viață, sînt needucabili, dar cu un program educațional intensiv pot fi învățați să deprindă unele activități simple, necesare vieții de fiecare zi. Sînt

strict dependenți, nu se pot autoîntreține. d) *R m profund.* I Q sub 20. Frecvența: 1% din *r. m.* Nu se pot autoservi, necesită îngrijire instituționalizată permanentă. *R. m.* este o problemă de mare complexitate, cu mari implicații sociale, educaționale și economice; numai sub unele aspecte (cazurile care pot beneficia de tratament), este o problemă medicală. Mecanism. *R m* este determinat multifactorial (poligenic), factorii genetici fiind profund intricați cu factorii de mediu (pre și postnatali). 1. *R m* biologic (adevărat) se datorește unei boli organice a creierului (structurală sau enzimatică). 2. *R m* psihologic (funcțional) apare la copii din medii cu deprivare psihointelectuală severă, la deficienți senzoriali, care nu au beneficiat precoce de asistență specializată, în cazuri de alterare a relațiilor normale mamă-copil (insuficiență, discontinuitate, distorsiune), tulburări de adaptare la mediu, stări de anxietate. 3. *R m* sociocultural: copii cu performanțe intelectuale modeste datorită unor handicapuri intelectuale și educaționale în familie, hospitalism. Etiologie. Grade variate de *r m* corespund unei etiologii unice. Deși sînt enumerate circa 100 de cauze de *r m*, în practică, 60—70% din cazuri nu pot fi încadrate în nici una din cauzele medicale ale *r m.* Etiologia *r m* adevărat I. Factori prenatali. 1. *Factori genetici* a) Anomalii cromozomiale (sindrom Down, sindrom Klinefelter, „cri du chat", trisomie 18, translocații, deleții sau deleții parțiale cromozomiale. b) Gene anormale: boli ale aminoacizilor (fenilcetonurie, homocistinurie, boala urinilor cu miros de sirop de arțar, prolinemie, glicinemie, hiperamoniemie, citrulinemie, argininemie, acidemie arginino-succinică, hiperuricemie, boală Hartnup, cistationurie, leucodistrofie, mucopolizaharidoze, galactozemie. c) Anomalii craniene: craniostenoză, microcefalie*, hidrocefalie congenitală. d) Ectodermoze (scleroză tuberoasă, neurofibromatoză, angiomatoză cerebrală). e) Cauze necunoscute: sindroame identificabile de etiologie necunoscută. 2. *Factori delatori intrauterini.* a) Boli materne: infecții (lues, rubeolă, BIC, toxoplasmoză), deficiențe nutriționale ale femeii gravide, deficiențe hormonale. b) Factori teratogeni: medicamente (antimetaboliți, chinină), alcool, nicotină, iradierea intrauterină a fătului. c) Boli utero-placentare: disfuncții și malformații uterine, disfuncție placentară, malimplantații placentare. d) Izoimunizare. e) Traumatisme (corp străin în uter). f) Prematuritate. II. Factori intranatali. a) Traumatism obstetrical (travaliu prelungit, malprezentația fătului, disproporție fetopelviană). b) Inerție uterină, *placenta praevia*, torsiune sau circulară de cordon ombilical. c) Asfixie neonatală. d) Infecții intrapartum. III. Factori postnatali. a) Anoxie severă. b) Infecții ale sistemului nervos (meningite, encefalite, abces cerebral. c) Encefalopatii post boli acute infecțioase sau postimunizare (rujeolă, pertussis, rabie). d) Icter nuclear (icter*, hipertonie musculară*). e) Hipotiroidism congenital. f) Accidente vasculare cerebrale (hemoragie, tromboză, embolie cerebrală). g) Traumatisme craniene (accidente de circulație, căderi). h) Intoxicații (oxid de carbon, plumb). i) Formațiuni expansive intracraniene (tumori, abces cerebral, hematom subdural). j) Malnutriție protein-calorică în primul semestru de viață (cauze nutriționale, boli cronice, sindroame de mal-

absorbție). f) Convulsii* repetate, în special în perioada neonatală. Deși toate aceste cauze pot genera *r. m.* nu trebuie exagerată importanța nici uneia dintre ele. Se cunosc nenumărate cazuri de dismaturi și prematuri cu inteligența normală sau performanțe superioare normalului. Sînt mulți copii care deși au suferit de anoxie la naștere, nu au *r m.* Cauzele citate trebuie considerate mai degrabă factori de risc crescut pentru *r m.* Este foarte grav ca medicul să anunțe părinților eventuala suspiciune asupra *r m* al unui sugar, atunci cînd există prea puține date obiective pentru a susține aceasta. (82, 85, 89, 129, 132, 228, 269).

RITM FETAL embriocardie*

RÎS SARDONIC. Def. *Expresie caracteristică a feței, care constă în încrețirea frunții, ridicarea sprîncenelor, coborîrea pleoapelor la jumătatea globilor oculari, cu accentuarea șanțului naso-labial, depărtarea buzelor și devierea în afară a comisurilor labiale, cu descoperirea dinților.* Expresia feței capătă un aspect particular, de „satisfacție diabolică", malițiozitate, sarcasm. Mecanism. Contractura mușchilor mimicii (frontal, orbicular al pleoapelor, risorius). Etiologie. Tetanos, criza de contractură (hipertonie musculară*). (52, 79, 241)

ROMBERG, PROBĂ ~. Def. *Probă clinică de apreciere a echilibrului static.* Nu se efectuează decît la copiii mai mari, care știu să meargă și care cooperează și la cei care nu au deficit motor la membrele inferioare. Se execută astfel: bolnavul, ținînd ochii închiși, stă în poziție verticală cu picioarele apropiate, cu vîrfurile și călcîiele lipite. Proba este pozitivă atunci cînd copilul nu poate menține această poziție. Mecanism și etiologie. 1. *Leziuni vestibulare.* În sindromul vestibular, cînd leziunea este gravă, stațiunea verticală nu este posibilă. Orice schimbare a poziției capului duce la senzații neplăcute (vertij*, greață*, vărsături*). Dacă leziunea este mai ușoară, bolnavul stă în poziție verticală, de obicei cu picioarele depărtate și cu tendință la cădere de aceeași parte cu leziunea cînd aceasta este destructivă și de partea opusă cînd leziunea este iritativă. *R* vestibular se instalează lent, progresiv, de la închiderea ochilor și este tardiv. În leziuni vestibulare ușoare, tulburarea de echilibru se pune în evidență prin proba *R sensibilizată*, care constă în aceea că bolnavul ține un picior în fața celuilalt sau stă într-un singur picior. 2. *Leziuni ale căilor sensibilității profunde conștiente (tabes).* Această eventualitate patologică nu se întîlnește în practica pediatrică. De remarcat că tulburările de echilibru static de tip cerebelos nu sînt accentuate de închiderea ochilor, motiv pentru care proba nu se execută în aceste circumstanțe. (197).

RUMINAȚIE (sin. mericism). Def. *Readucerea în gură (din stomac) a alimentelor ingerate, pentru a fi remestecate și apoi reînghițite* (asemănător rumegătoarelor). *R* începe la 10—15′ după masă și încetează la 40—50′ (cînd alimentele au devenit acide). Unii copii fac acest lucru voluntar, alții involuntar. Mecanism. *R* se produce prin mișcarea involuntară a mușchilor abdominali, apărută curînd după ce alimentele au ajuns în stomac. Deoarece soluția baritată nu este ruminată, sînt puține studii privind cinetica acestui semn. Concomitent cu contractura muș-

chilor abdominali creşte presiunea intragastrică şi alimentele sînt împinse în gură. Cei care ruminează voluntar îşi relaxează sfincterul esofagian inferior pentru 3—5′ şi astfel alimentele ajung pasiv din stomac în esofag şi apoi în gură. Peristaltică esofagiană inversă nu a fost demonstrată la aceşti copii. Etiologie. *R* apare la o anumită categorie de copii de vîrstă mică (3—4 luni) la care există grave anomalii în relaţia mamă-copil. Se întîlneşte numai în medii precare economic, unde există disarmonie familiară cronică, climat familiar nesigur, mame psihopate, apatice sau neafective faţă de copil. Se interpretează ca un efort al sugarului de a-şi recrea gratificaţia procesului alimentar, singura de care se mai bucură acest copil cu grave carenţe afective. *R* este o boală psihosomatică prin excelenţă, care este însoţită de creştere nesatisfăcătoare*, (ajungînd pînă la marasm), şi chiar moarte (mortalitate 20%). Se poate ameliora prin spitalizare, distragerea atenţiei cu obiecte colorate, corectarea deficienţelor emoţionale şi oferirea căldurii materne (sau echivalent!). S-au încercat chiar şocuri electrice în tratamentul *r*. A fost descrisă şi în acidemia propionică, (răspunde bine la tratament cu biotină). La vîrste mari *r* apare la copii nevropaţi şi psihopaţi. (128, 132, 228, 249).

RUMPEL-LEED, SEMN ~. Def. *Apariţia de micropeteşii pe faţa anterioară a antebraţului, după o compresiune exercitată la nivelul braţului cu manşeta aparatului de tensiune.* Se urmăreşte să se realizeze întreruperea circulaţiei venoase, nu şi a celei arteriale. Pentru aceasta, presiunea indicată de manometrul aparatului de tensiune trebuie să fie cu 10—20 mm Hg sub valoarea tensiunii arteriale maxime a bolnavului. Durata acestei compresiuni trebuie să fie de 5 minute. În mod normal, în următoarele 20—30 de minute apar la nivelul antebraţului şi în special la plica cotului 20—30 de micropeteşii pe o suprafaţă a tegumentului cu diametrul de 2,5 cm. Semnul este pozitiv cînd numărul micropeteşiilor depăşeşte aceste cifre. Mecanism. Staza sîngelui şi presiunea crescută din capilare determină ruperea cu uşurinţă a pereţilor acestora, mai accentuată în stări patologice cu fragilitate capilară crescută. Etiologie. Boli cu fragilitate vasculară crescută: vasculopatii, trombocitopenii. (25, 241)

S

SAVARIAUD, SEMN ~. D e f. *Scurtarea membrului inferior cu luxație congenitală de șold, constatată în decubit dorsal, se accentuează cînd sugarul este ridicat în șezut.* M e c a n i s m. Schimbarea poziției bolnavului se întovărășește de intrarea în tensiune a mușchilor ischiogambieri, care ridică (scurtează) membrul inferior bolnav, ce nu este fixat în articulație (laxitate articulară). E t i o l o g i e. Semn descris în luxația congenitală de șold unilaterală. (190).

SCAFOCEFALIE. D e f. *Anomalie de formă a craniului, caracterizată prin aceea că fruntea și occiputul sînt proeminente, în timp ce oasele parietale sînt a-*zidoză, sindrom Hallerman-Streiff. (facies*). (16, 245).

SCAUN (NORMAL ȘI PATOLOGIC). D e f. *Conținutul colonului sigmoid, eliminat prin anus prin actul defecării și reprezentat prin resturi alimentare nedigerate, care au suferit acțiunea florei intestinale.* M e c a n i s m. Alimentele sînt digerate și absorbite la nivelul stomacului și intestinului subțire. La nivelul jejunului domină fenomenele de absorbție ale principiilor alimentare și ale apei, astfel că volumul conținutului intestinal scade de 7—8 ori. Resturile alimentare nedigerate sau parțial digerate ajung la nivelul colonului unde are loc o nouă re-

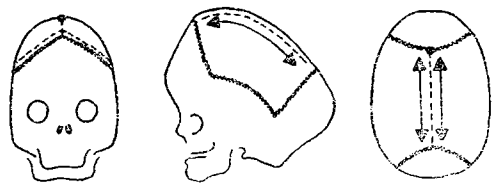


Fig. 38. Scafocefalie. Sinostoză prematură a suturii sagitale. Reprezentare schematică: vedere din față, de profil și de sus.

platizate. Aspectul a fost comparat cu cel de „barcă răsturnată" (fig. 38). M e c a n i s m. Sinostoza prematură a suturii sagitale. E t i o l o g i e. Craniostenoză, boală Hurler, ganglio-ducere a volumului de apă a conținutului intestinal printr-un proces activ de absorbție a apei, care are loc în jumătatea proximală a colonului. *S* este constituit în plus din substanțe se-

cretate de tubul digestiv și glandele anexe, celulele de descuamație intestinală și floră (care reprezintă 1/4 din rezidiul uscat al scaunului). Examenul macroscopic al scaunului. „Examenul *s* este la fel de important pentru examenul clinic ca și luarea pulsului, măsurarea temperaturii și palparea abdomenului" (J. Godard). *Volumul s* reprezintă în mod normal 1% din greutatea copilului. Materiile fecale al căror volum/24 ore depășește 2% din greutatea copilului sînt considerate patologice. Volumul *s* depinde de cantitatea și calitatea alimentelor ingerate, modul în care se face digestia și absorbția alimentelor și peristaltica intestinului. *Consistența* normală a *s* este păstoasă, conținutul de apă fiind de cca 80%. *S.* foarte uscate, dure, au un conținut hidric de 75%. Cantitatea de lichid pe care o conține *s* este direct proporțională cu durata de trecere a acestuia prin intestinul gros. *S* lichid apare în caz de tranzit intestinal accelerat, la care se adaugă procese de exsudare și transsudare de la nivelul peretelui intestinal. *Culoarea* normală a *s* la sugar este galbenă (conținut crescut în bilirubină), în timp ce la copilul mare, care primește alimentație completă este brun-cafenie (culoare datorată stercobilinei). *Mirosul s* se datorește indolului și scatolului la copilul mai mare. Uneori are miros de fermentație (acru) sau de putrefacție. *S* normal nu conține mucus, resturi de alimente vizibile cu ochiul liber, paraziți sau corpi străini. A). Scaun normal. I. Nou născut. a). *Meconiu: s* negru („ca gudronul"), brun-închis, sau verde închis, eliminat de nou născut începînd cu primele 12 ore de viață, pînă la vîrsta de 3 zile. *S.* este lipicios-gelatinos, cu miros fad, conține mucus, celule intestinale descuamate, săruri minerale, celule amniotice. b). *S de tranziție*, eliminat între vîrsta de 3—5 zile, are culoare verde, conține mucozități, și reprezintă digestia primelor mese de lapte. II. Sugar. a). *S în alimentație naturală:* 3/5 *s*/zi, de consistență ușor fluidă, culoare galben-aurie, care devine verde în contact cu aerul (oxidarea bilirubinei); aspectul a fost comparat clasic cu „jumări de ouă". Cantitatea *s* este de 3—5 g/kg/zi. pH *s* este între 5—6, datorat abundenței acizilor grași și acizilor organici proveniți din fermentația lactozei. Predomină acizi grași, floră iodofilă (b. bifidus) și mucus. Prezența mucusului este normală în scaunele cu pH scăzut (sub 5) și aciditate crescută, reprezentînd o reacție normală a mucoasei intestinale la aciditate. Mucusul este anormal într-un *s* cu pH vecin cu neutralitatea. Conținut în apă: 80%. O variantă fiziologică o reprezintă *s* din *diareea prandială la sîn.* Apare la sugari sub vîrsta de 3 luni, alimentați exclusiv natural, care elimină 8—10 *s* pe zi, lichide, explozive, cu mucozități și grunji. de culoare galbenă sau verde, cu miros acid (pH sub 5). *S* este emis în timpul mesei, în momentul cînd laptele ajunge în stomac. b). *S în alimentație artificială:* 1—2 *s*/zi de consistență păstoasă — fermă, de culoare galben deschis (comparată cu culoarea chitului), în cantitate mai mare decît *s* sugarului alimentat natural și anume 10—20 g/kg zi. *S* are un miros fetid și pH alcalin (7,2—9) datorită amoniacului care rezultă

din putrefacția albuminelor. Grăsimile din *s* sînt reprezentate de săpunuri alcalino-teroase, eliminîndu-se 5—10% din grăsimile ingerate. *S* conține floră iodofilă; conținutul în apă variază între 77—82%, iar mucusul este absent în mod normal. B). Scaun patologic: 1. *S. diareic: s.* lichid și semilichid, care conține cantități mari de resturi nedigerate și este neformat. Se descriu mai multe variante. a). *S grunjos;* se întîlnește la sugarii alimentați artificial. *S semilichid* de culoare palidă, care conține grunji albi-gălbui de diferite mărimi (comparați cu bob de mei, bob de mazăre), constituiți din cazeină, care plutesc într-un lichid vîscos sau mucos (*s* muco-grunjos). Acest tip de *s* se întîlnește în diareea comună a sugarului (diaree funcțională, apărută după greșeli alimentare, prin accelerarea tranzitului). b). *S* apos, *s* abundent, spumos, emis în jet, cu un conținut crescut de lichide (peste 90%), cu puține resturi fecale, lăsînd un mare halou pe scutece, uneori greu de distins de emisia de urină. Are de obicei culoare verde (datorită biliverdinei) și un miros acid sau fetid. Apare în diarea cu bacil coli a noului-născut, diaree intractabilă, diareea clorată congenitală, (diaree*). O variantă a *s* apos o constituie *s* din diareea cu intoleranță la dizaharide. Acesta are caracteristic un pH foarte acid, sub 5,5 (pH 3,8—5,2), cu conținut crescut în acid lactic (1—3 g/24 ore), și prezența de substanțe reducătoare în *s* (peste 0,25%). Clinitest pozitiv. c). *S cu mucus, puroi și sînge; s* semiconsistent, care conține o mare cantitate de mucus, uneori și puroi, resturi fecale în cantitate variabilă și sînge proaspăt amestecat în *s.* Acest tip de *s* apare în boli inflamatorii ale colonului, în special ale colonului sigmoid. Se întîlnește în enterocolita ulceronecrotică a sugarului mic, dizenteria bacilară, enterocolite nespecifice, alergie la lapte de vacă. La copilul mare se va avea în vedere colita cronică ulcerohemoragică (după ce s-a exclus Shigella). d). *S steatoreic* este caracteristic sindroamelor de maldigestie-malabsorbție și are un conținut crescut în grăsimi. *S din celiakie* (diaree*) este un *s* foarte voluminos (depășește 2% din greutatea copilului), nu este foarte frecvent (de obicei 1—2 *s*/zi), este lucios, păstos, moale, are culoare deschisă (nuanță „mastic"), este strălucitor, datorită conținutului crescut în acizi grași și săpunuri. Copilul elimină prin *s* peste 15% din grăsimile ingerate și aceasta este caracteristica cea mai pregnantă a steatoreii. Sugarul pierde prin *s* 4 g grăsimi/zi, iar copilul mai mare peste 5 g grăsimi/zi. pH este foarte variabil în funcție de cantitatea de acizi grași și amoniac. *S din fibroza chistică* este de asemenea voluminos, grăsos, fetid, omogen, decolorat. *S* conține cantități mari de grăsimi neutre, amidon și fibre musculare, iar testul filmului cu gelatină (testul Schwachman) este pozitiv. 2. *S. acolic: s* alb-gălbui, decolorat, de culoarea chitului. Apare în sindroamele colestatice din hepatita neonatală, atrezia biliară extrahepatică, hepatita acută virală (icter*) 3. *S negru* „ca păcura" apare după sîngerări digestive înalte (sîngerare rectală*); test Adler intens pozitiv. Poate apare și după alimente cu conținut ridicat în pigmenți (afine,

spanac) sau după unele medicamente: bismut, cărbune animal, fier. 4. *S roşu* după Vermigal, carmin. 5. *S care conţine paraziţi* vizibili macroscopic: proglote de taenia, oxiuri, ascarizi. (49, 50, 101, 105).

SCLERĂ ALBASTRĂ. Def. *Nuanţă albăstrie a sclerei, care nu mai are culoarea obişnuită, albă, de „porţelan".* Mecanism. Persistenţa subţiimii sclerei (sugar) sau alterări structurale ale sclerei care permit transmiterea culorii stratului pigmentar al coroidei. În aceste condiţii sclera capătă o nuanţă albăstrie. Etiologie. 1. Fiziologic (sugar mic). 2. Osteogeneza imperfectă (bolile Vrolik şi Lobstein) 3. Sindrom Ehlers-Danlos. 4. Disostoză craniofacială (boala Crouzon). 5. Sindrom Hallerman-Streiff (facies*). 5. Sindrom Marfan. 6. Pseudohipoparatiroidism. (52, 172, 228).

SCOLIOZĂ. Def. *Deviaţie a coloanei vertebrale în plan frontal, constînd din flexie laterală şi rotaţie.* Direcţia *s* este denumită de convexitatea curbei. Mecanism şi etiologie. A). *S.* posturală (nestructurală), se corectează în flexie anterioară, prin tracţiunea capului sau în poziţie „culcat". 1. *Primară.* Apare în special la fete de 10—15 ani şi este situată toraco-lombar sting. Radiologic nu se constată rotarea apofizelor spinoase. Poziţia se poate corecta voluntar. 2. *Secundară:* scurtarea unui membru inferior, hernie de disc, miopatie. B). *S.* structurală: curbura laterală a coloanei vertebrale este asociată cu rotarea vertebrelor. Apofizele spinoase sînt rotate spre concavitatea curbei. Această deformaţie nu se corectează în flexie anterioară. 1. *S congenitală* (7% din totalul cazurilor) asociază anomalii vertebrale congenitale, anomalii de coaste, hemivertebre, fuziuni de vertebre. 2. *S paralitică* (2% din totalul cazurilor): poliomielită, paralizie cerebrală. 3. *S neurologică:* siringomielie (se asociază cu *S* în 63% din cazuri), tumori ale măduvei spinării. 4. *S din boala Recklinghausen* apare din prima copilărie, este evolutivă şi poate deveni monstruoasă. Se recomandă cercetarea stigmatelor bolii la orice copil cu cifoscolioză gravă. Cauza acestei deformări osoase este osteoporoza generalizată. Diminuarea texturii osoase antrenează diminuarea rezistenţei şi apariţia deformaţiei. Există discordanţă între gravitatea modificărilor radiologice şi toleranţa clinică bună a leziunilor. 5. *S idiopatică:* nu sînt decelate boli vertebrale sau neurologice. a) *S idiopatică infantilă* (apare de la naştere pînă la vîrsta de 3 ani) este mai frecventă la băieţi, este predominent stîngă, toracală şi cuprinde în medie 8 vertebre. b) *S idiopatică a adolescenţilor* (80—90% din totalul *s)* debutează după vîrsta de 5 ani, este de 10 ori mai frecventă la fete, are convexitate dreaptă, cuprinde 7—10 vertebre şi are 2 curbe (toracal şi lombar) (109, 172, 236, 271).

SCROT MĂRIT DE VOLUM. Def. *Mărire de volum a scrotului uni sau bilaterală, simetrică sau asimetrică.* Constatarea se va face la examenul clinic al bolnavului, prin inspecţie şi palpare. Mecanism. Herniere anselor intestinale prin canalul peritoneo-vaginal persistent, procese inflamatorii sau neoformaţii la nivelul testiculelor, acumularea unei cantităţi excesive de lichid de transsu-

dație la acest nivel. Etiologie. 1. *Hernie inguino-scrotală congenitală.* Tumefacție elastică a scrotului, uni sau bilaterală, rareori simetrică, care poate fi intermitentă, precipitată de creșterea presiunii intraabdominale (efort, țipăt). Hernia este constituită de obicei din anse jejunale. Orificiile herniare se pot palpa fără dificultate, iar dacă copilul este în repaus, se poate obține reducerea herniei prin manevre blînde. Reducerea ei se însoțește de un zgomot-garguiment caracteristic. *Hernia strangulată* este un accident întîlnit la copiii sub vîrsta de 2 ani, cunoscuți ca fiind purtători ai unei hernii inguinoscrotale. Strangularea se anunță printr-o durere vie, bruscă, apărută la nivelul scrotului, însoțită curînd de vărsături* și de existența tumorii herniare imobile, situate la nivelul *s m. v* extrem de sensibilă la palpare. Tegumentele întinse, lucioase devin curînd roșii-violacee iar local se constată apariția edemului. La transiluminare (greu de realizat la sugarii mici și agitați) tumora este radioopacă. *Urgență chirurgicală.* 2. *Hidrocel.* a) *Peritoneo-vaginal* (congenital). Din punct de vedere anatomic este o hernie, cu orificiul foarte strîmt, iar conținutul sacului herniar este o serozitate. Formațiunea poate fi lent reductibilă (ca și hernia); b) *Hidrocel al tunicii vaginale:* acumulare de lichid seros în *seroasa vaginală peritesticulară,* cavitate închisă, devenită independentă de restul canalului peritoneo-vaginal. Clinic testiculul este moderat — mult mărit de volum, nedureros, de consistența elastică, regulat la palpare, translucid la proba de transiluminare. Hidrocelul este foarte frecvent înainte de vîrsta de 2 ani. Asociat cu mărirea de volum a testiculului, hidrocelul poate fi sugestiv pentru tumoră testiculară asociată. 3. *Torsiune de testicul sau de hidatidă sesilă Morgani.* Debut brutal cu durere acută, vie, urmată rapid de tumefacție, roșeață și edem scrotal, creștere de volum a testiculului, care pe măsură ce crește în dimensiuni se însoțește de accentuarea durerii. Accidentul poate surveni la orice vîrstă, dar este mai frecvent între 7—13 ani. *Urgență chirurgicală.* 4. *Orhiepididimită acută;* apare mai ales la adolescenți și tineri, se asociază cu disurie* (uretrită) și poate fi de origină gonococică. Testiculul este dureros și mărit de volum. Mărirea de volum a testiculului scade intensitatea durerii. 5. *Orhită adevărată:* anamneză de parotidita epidemică în antecedentele imediate. Durerea scade la ridicarea testiculelor. 6. *Traumatism scrotal:* anamneză pozitivă de traumatism, hematom vizibil. 7. *Edem scrotal.* a) În cadrul edemelor generalizate (edem*). Ex.: sindrom nefrotic. b) Edem localizat: după înțepătură de insectă, dermatita de contact. c) Purpura Schönlein-Henoch în debut, înaintea apariției erupției caracteristice. Testiculele au volum normal la palpare și nu sînt sensibile. 8. *Filarioza* este asociată cu eosinofilie în sîngele periferic. 9. *Neoplazii.* a) Leucemia acută cu infiltrații leucemice extramedulare, se poate asocia cu mărirea de volum a testiculelor. Există semne sistemice și hematologice asociate (paloare*, purpură*). b) Tumora testiculară: tumefacție nedureroasă a testiculului. Se poate asocia hidrocel, ginecomastie* și pubertate precoce*. (172, 190, 270).

SEMNUL BĂLȚII (engl. *puddle sign*). Def. *Manevră ce se efectuează bolnavului, pentru detectarea unor cantități mici de lichid de ascită* (cca. 120 ml). Semn descris în 1959 de Lanson-Weissbein. Se execută astfel: bolnavul stă culcat pe burtă timp de 5 minute, apoi se ridică „în patru labe". Examinatorul face o percuție ușoară a abdomenului în unul din flancuri, în timp ce mișcă stetoscopul dinspre ombilic spre flancuri. Semnul pozitiv constă în schimbarea intensității și caracterului sunetului obținut prin percuție, atunci cînd în abdomen se găsește o mică cantitate de lichid de ascită. (ascită*) (288).

SEMNUL CEFEI Brudzinski, semn*.

SEMNUL CONTRALATERAL AL GAMBEI Brundzinski, semn* ~.

SEMNUL CORTINEI (sin. semnul perdelei) Def. *Vălul palatului nu se contractă (nu se ridică) în timpul pronunției unor vocale ci atîrnă „ca o cortină" („ca o perdea").* Semnul este pus în evidență la examenul faringelui. Bolnavul este invitat să pronunțe o vocală, cu gura deschisă. În mod normal, în timpul pronunției sunetului, vălul palatului se ridică simetric. Mecanism. Semnul este pozitiv în cursul paraliziei unilaterale a ramurii motorii a nervului vag (care inervează mușchii vălului palatin cu excepția mușchiului *tensor palati*). Din cauza paraliziei, vălul palatin nu se ridică de partea bolnavă. Etiologie. Paralizie unilaterală a ramurii motorii a nervului vag (79).

SEMNUL DIGITOPRESIUNII Nikolsky, semn*

SEMNUL EVANTAIULUI Babinski, reflex* ~ Chaddock, semn ~*

SEMNUL FACIALULUI Chvosteck, semn* ~.

SEMNUL GHEȚARULUI. Def. *Palparea marginii inferioare a ficatului și a splinei la un bolnav care are lichid de ascită* în abdomen, se poate face numai prin balotare.* Examinatorul are senzația palpatorie că aceste organe (de obicei mărite de volum și dure) plutesc în lichid, ca „niște bulgări de gheață în apă". Etiologie. Semnul este descris în ascita* cu lichid abundent, asociată cu hepatosplenomegalie. (67).

SEMNUL MALEOLEI EXTERNE Chaddock semn*

SEMNUL PERDELEI semnul cortinei*

SEMNUL RUGĂCIUNII MAHOMEDANE. Def. *Poziție genupectorală, sugerînd poziția credincioșilor mahomedani în timpul rugăciunii.* Mecanism. Luînd această poziție, bolnavul reușește să deplaseze lichidul pericardic spre baza cordului și astfel se ameliorează hemodinamica și dispneea. Etiologie. Semn descris în pericardita exsudativă cu lichid abundent. (164, 181).

SEMNUL TREPTEI. Def. *Palparea coloanei vertebrale de sus*

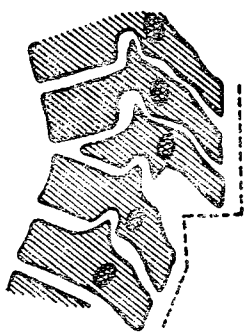


Fig. 39. Semnul treptei în morbul Pott.

în jos, de-a lungul apofizelor spinoase, percepe la un anumit nivel o proeminență osoasă (degetul examinatorului pare că a întîlnit „o treaptă"). Mecanism. Apofiza spinoasă și arcurile vertebrale nu sînt afectate de inflamație tuberculoasă dar corpul vertebrei se tasează și este împins posterior, iar apofiza spinoasă corespunzătoare formează proeminența osoasă descrisă. (fig. 39). Etiologie. Semn descris în spondilita tuberculoasă (morb Pott) (190).

SEMNUL VALULUI. Tripier-Morisset, semn ~*

SIALOREE (sin. ptialism). Def. *Secreție salivară excesivă.* Se va deosebi de *falsa s* în care nu există secreție salivară crescută, dar din cauza tulburărilor de deglutiție (disfagie*), aceasta nu poate fi înghițită și se scurge din gură, dînd impresia unei hipersalivații. Mecanism. Stimularea secreției salivare de către alți excitanți decît cei alimentari. Cele mai frecvente cauze la copil sînt reprezentate de leziunile cu caracter iritativ sau inflamator ale mucoasei bucale. Etiologie: 1. *Erupția dentiției de lapte* produce la unii sugari *s* abundentă, cu caracter tranzitor. 2. *Stomatite* de diferite etiologii, în special stomatita herpetică (afte bucale*), stomatita candidiazică, stomatita caustică (intoxicația cu hidroxid de sodiu). 3. *Leziuni dureroase ale mucoasei bucale.* 4. *Boli care produc disfagie* faringiană:* angine eritematoase, eritematopultacee, flegmon amigdalian, status post-amigdalectomie, status post anestezie dentară la spina Spix, fistulă esotraheală. 5. *Intoxicații:* pilocarpină, organofosforice. 6. *Perioada care precede instalarea vărsăturilor de cauză digestivă se caracterizează prin s* și greață*. 7. *Rabia,* datorită paraliziei deglutiției. 8. *Copii cu retard mental**; nu este de obicei o hipersecreție salivară, ci un defect de înghițire a salivei. 9. *Isterie.* (52, 241).

SINCINEZIE sinkinezie*

SINCOPĂ. Def. *Pierderea bruscă de durată foarte scurtă (secunde, minute) a cunoștinței și tonusului muscular, cu abolirea funcțiilor vitale, avînd aspect de moarte aparentă.* Mecanism: 1. *Ischemie cerebrală tranzitorie* cauzată de reducerea debitului sanguin cerebral; a) vasodilatație arterială periferică; b) scăderea activității vasoconstrictoare; c) scăderea bruscă și importantă a debitului cardiac ca urmare a unor bradiaritmii, tahiaritmii sau reduceri mecanice a întoarcerii venoase (mixom atrial); d) vasoconstricție cerebrală în stări de hiperventilație, datorită scăderii concentrației de CO_2. 2. *Modificarea compoziției sîngelui:* hipoxie, hipoglicemie, acidoză. 3. *Reflexe* care acționează asupra centrilor nervoși, fie direct, fie indirect, prin modificările locale ale aportului sanguin. În toate aceste condiții, *s* se produce în 4—5 secunde, fiind favorizată de poziția bolnavului în picioare. *S* de scurtă durată nu produce leziuni cerebrale, dar dacă se prelungește, anoxia, poate fi urmată de leziuni cerebrale ireversibile. Etiologie: 1. *S vasomotorie* (sin. *s* vasodepresoare): apare relativ frecvent la adolescenți, chiar sănătoși și se datorește scăderii bruște a TA (reflex vaso-vagal, vasodilatație reflexă periferică). *S* poate fi precipitată de frică, o veste neplăcută, vederea sîngelui, recoltarea sîngelui prin puncție venoasă, durere vie sau alți stimuli neplăcuți. Apare mai

frecvent după masă, în camere supraîncălzite, după stat mult în picioare. Atacul este precedat de cîteva semne și simptome cum sînt: senzație de slăbiciune, amețeală, „pete în fața ochilor", căscat, transpirații, midriază*. Pierderea de cunoștință este bruscă, și se poate repeta în condiții similare, de aceea bolnavul va fi sfătuit să se „așeze" atunci cînd are primele semne premonitorii. Medicul are datoria de a explora cauzele de anxietate ale copilului. 2. *S isterică:* apare în special la fete adolescente fiind în concepția unor autori, expresia inconștientă a unor instincte impulsive represate. Episodul sincopal nu este precedat de greață, slăbiciune, paloare sau transpirații, iar subiectul nu este anxios. Fetița „cade" în public, dar cade „cu grijă" fără să-și producă leziuni în cădere. În timpul crizei poate să geamă, dar pulsul și tensiunea arterială sînt normale. *S* isterică poate dura mai multă vreme (minute, ore). 3. *S cardiacă.* *S* poate fi prima manifestare a unei aritmii brusc instalate, a blocului atrio-ventricular congenital sau dobîndit (aritmie*), sau a hipertensiunii arteriale* sistemice (vasoconstricția vaselor cerebrale). *S* poate apare sub formă de crize anoxice în boli congenitale de cord cianogene (tetradă Fallot) sau alte boli care produc scăderea debitului cardiac (stenoză aortică, stenoză pulmonară izolată). *S* apare și în caz de prelungire a intervalului PR pe EKG. 4. *S. respiratorie* poate însoți episoade de hipoxice severe, secundare unor boli respiratorii (astm). Poate surveni cu ocazia episoadelor de tuse chintoasă din tusea convulsivă. 5. *S din hiperventilație* poate apare după hiperventilație voluntară (joacă) sau involuntară (anxietate și stress). Scăderea concentrației CO_2 din singe conduce la alcaloză și vasoconstricție vasculară cerebrală. *S* este precedată de slăbiciune generală, furnicături în membre, amorțirea mîinilor și posibil criză de tetanie. 6. *Hipoglicemic: s* este precedată de paloare* și transpirații. Relația episoadelor sincopale cu mesele este importantă. 7. *Spasmul hohotului de plîns* este un episod sincopal apărut cu maximum de frecvență între vîrsta de 2—3 ani, fiind excepțional sub vîrsta de 6 luni și peste vîrsta de 6 ani. Frecvență: 5% din populația infantilă. Apare prin ischemie cerebrală secundară apneei* și hipercapniei (vasoconstricție cerebrală) din timpul țipătului. Bradicardia* este secundară apneei. Frecvența episodului este de la cîteva crize pe an, la cîteva crize pe săptămînă. Durata crizei nu afectează prognosticul. Criza este precipitată de frică sau frustrare, insultă fizică. Se descriu 2 forme clinice: a) *Forma cianotică:* copilul țipă violent (dramatic). Brusc țipătul este suspendat de apnee*, rigiditate și chiar opistotonus* în cazurile mai grave. Urmează o pierdere o tonusului muscular și cianoză*. Durata medie a *s* este de 10—15 secunde, cu durata maximă de 60 secunde. Peste această durată, criza va fi suspectată de echivalență epileptică și va fi controlată de EEG; b) *Forma palidă:* după un stimul neașteptat, apare brusc apnee* și pierdere de cunoștință. Acești copii au reflexul oculo-cardiac hipersensibil, și pot răspunde printr-o astfel de criză la compresiunea oculară. 20% din copii pot prezenta alternativ ambele forme clinice. Se subliniază natura ne-

epileptică a spasmului hohotului de plîns, deşi diagnosticul diferenţial se impune, folosindu-se EEG. 8. *S din mixomul atrial* apare datorită obstrucţiei mecanice a orificiului atrioventricular, cu scăderea consecutivă a debitului cardiac. 9. *S* la bolnavii cu *fuziunea vertebrelor cervicale.* Cauza *s* nu este cunoscută în aceste cazuri. (114, 172, 228, 254).

SINCOPĂ CARDIACĂ (engl. *cardiac arrest,* fr. *arrêt circulatoire)* Def. *Oprirea contracţiilor inimii caracterizată clinic prin absenţa zgomotelor cardiace audibile, dispariţia pulsului carotidian şi/sau femural, urmate de prăbuşirea tensiunii arteriale. S c* corespunde încetării activităţii mecanice şi electrice a cordului (asistolie ventriculară) dar şi fibrilaţiei ventriculare care realizează acelaşi aspect clinic. Fibrilaţia ventriculară constituie 10% din cauzele de sincopă cardiacă în pediatrie; diagnosticul poate fi susţinut numai pe EKG sau prin vizualizare directă a cordului (chirurgie cardiacă). *S c* trebuie considerată cea mai gravă tulburare de ritm, „cea mai serioasă aritmie imaginabilă" (Nadas). Nu are însemnătate auzirea unor zgomote cardiace rare sau înregistrarea unei activităţii electrice miocardice oarecare în condiţiile în care circulaţia, devenită ineficientă, nu mai poate asigura vascularizaţia encefalului. Mecanism. Oprirea funcţională a cordului are aceleaşi consecinţe cu oprirea în fapt a activităţii cardiace. Consecinţele hemodinamice şi metabolice ale opririi relative sau absolute a activităţii mecanice a inimii conduc la scăderea presiunii hidrostatice (hipotensiune arterială*) şi creşterea presiunii venoase centrale. În momentul egalizării celor 2 presiuni, încetează perfuzia tisulară. Creierul şi inima sînt viscerele cele mai sensibile la întreruperea prelungită a fluxului sanguin. Anoxia tisulară este urmată de modificări metabolice, devenind preponderente etapele anaerobe cu consecinţa imediată, acidoza. Prognosticul sincopei cardiace este „semnat" de importanţa leziunilor cerebrale ireversibile ce se instalează în orice irigare deficitară a creierului care depăşeşte 4—6 minute şi constau din convulsii, cecitate* sau sechele neuropsihice grave. Dacă bătăile cordului nu se reiau, se adaugă midriază* fixă, oprirea respiraţiei, cianoză* generalizată şi în final, moarte clinică (sincopa cardiorespiratorie). Etiologie. A). Cauze metabolice. 1. *Anoxia* este probabil cea mai frecventă cauză de *s c* la copil. Apare în: pneumopatii acute, edem pulmonar acut, convulsii prelungite, spasm laringian, boli congenitale de cord cianogene (tetradă Fallot, transpoziţia marilor vase). Crizele anoxice ce apar în bolile congenitale cianogene, în perioada de sugar, se întovărăşesc în peste 50% din cazuri de asistolie de peste 2 secunde şi uneori de peste 4 secunde. Aceste crize anoxice se înregistrează ziua (niciodată în timpul somnului), sînt precipitate de efort sau stimuli emoţionali sau nociceptivi, se însoţesc de bradicardie* ce poate evolua pînă la *s c.* 2. *Dezechilibre ionice.* a) *Potasiu:* hiperpotasemia (realizată prin injecţia rapidă a soluţiei hipertone de potasiu iv.) se soldează cu fibrilaţie ventriculară (la peste 0,02 g/kg), sau oprirea cordului în diastolă (la peste 0,06 g/kg). b) *Calciu:* injectarea rapidă

a unor soluții hipertone de calciu iv. poate conduce la fibrilație ventriculară, mai ales la un bolnav anterior digitalizat sau care prezintă hipopotasemie concomitentă. 3. *Acidoza* severă (metabolică sau respiratorie) poate precipita aritmii, mergînd pînă la oprirea cordului în diastolă. B). Cauze nervoase. 1. *Centrale:* edem cerebral acut, comă toxică, anestezie cu cloroform. 2. *Periferice:* reflexe vagovagale cardioinhibitorii care apar în: intubație traheală, aspirație traheală, schimbarea canulei traheale, traheotomie, paracenteze diverse, apăsarea brutală și simultană a ambilor globi oculari, traumatisme testiculare, dilatație anală (rectoscopie), tracțiune pe mezouri (intraoperator), cateterism cardiac, chirurgie cardiacă. Se realizează în aceste ultime eventualități reflexe vagale cu bradicardie progresivă și oprirea cordului în diastolă. Dacă miocardul era anterior sănătos, prin fenomemenul de *„vagus escape"*, bătăile cordului se pot relua, dacă s-a intervenit prompt. C). Cauze circulatorii. a). *Tulburarea ejecției ventriculare*, prin embolii de natură diversă, care astupă orificiile marilor vase care pleacă din ventricul. b). *Reducerea timpului de umplere diastolică a ventriculului* în aritmii ca: tahicardie paroxistică ventriculară, flutter atrial cu ritm ventricular rapid, fibrilație ventriculară. Aceasta din urmă este întîlnită mai des în ultimii ani, de cînd se practică chirurgie cardiacă, cateterism cardiac. Este de asemenea întîlnită în caz de electrocutare, electroșoc și în crize Adams-Stokes cu ritm sub 20 bătăi/minut (în blocurile atrioventriculare congenitale, asociate sau nu cu boli structurale de inimă). c). *Scăderea debitului circulator la arterele coronare* în colaps cardiovascular, stenoză aortică, mixom atrial. d). *Tulburări ale întoarcerii venoase* (cordul „bate în gol") din hemoragie masivă, embolie pulmonară, embolie gazoasă. D). Cauze toxic-medicamentoase. 1. *Cauze medicamentoase:* unele medicamente cu acțiune directă asupra fibrei miocardice, pot produce prin supradozare tulburări de ritm și în final fibrilație ventriculară. Așa sînt: glicozizii digitalici, procainamida, chinidina, ajmalină (uneori la injecția i.v.), imipramina. 2. *Intoxicațiile* grave pot evolua cu oprirea inimii în diastolă sau fibrilație ventriculară; intervin hipoxie, hipercapnie, asfixie, hiperpnee, dezechilibre ionice, hipervagotonia indusă de anumite substanțe, sau excitația simpatică puternică cu descărcare de adrenalină. Oprirea cordului este rezultatul acțiunii conjugate a mai multor factori. Substanțe toxice (și medicamente) cu acțiune directă asupra miocardului: antipaludice de sinteză, *Amanita phaloides*, bariu, cadmiu, cloralhidrat, cloroform, chinină, etanol, iodoform, imipramină, metanol, procainamidă, salicilați, thaliu, tetraclorură de carbon, tricloretilen. S e va fi prevăzută în situații cu risc crescut cum sînt: tulburări circulatorii și respiratorii critice, hiperkaliemie severă, intoxicații cu substanțe citate, unele gesturi medicale periculoase (traheotomie, cateterism cardiac). Copiii aceștia vor fi monitorizați. Semnele de alertă sînt: agitație, anxietate, lipotimie, extrasistole ventriculare, bradicardie. Diagnosticul etiologic este fără importanță pentru atitudinea tera-

peutică practică, măsurile de urgență imediate fiind comune indiferent de cauză. (61, 67, 130, 172, 181, 213, 268).

SINCOPĂ RESPIRATORIE INIȚIALĂ asfixie la naștere*

SINDACTILIE (sin. dactilosimphisis). Def. *Malformație congenitală caracterizată prin alipirea degetelor de la mîini sau de la picioare* (fig. 40). Lipirea de-

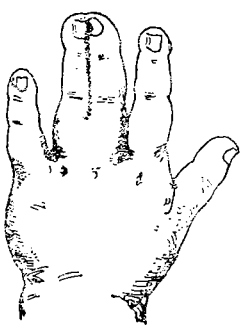


Fig. 40. Sindactilie.

getelor se poate face cu sau fără intermediul unei membrane cutanate, pe toată lungimea degetului sau numai parțial, medial sau lateral. Cea mai frecvent întîlnită este *s* parțială sau totală a degetelor III—IV și a degetelor IV—V de la picior. Etiologie. 1. *Ereditar* (transmitere autosomal-dominantă). 2. *Asociat cu boli transmise genetic* cum sînt: absența cubitusului, acrocefalosindactilie, sindromul Apert, alopecie congenitală, *aplasia cutis congenita*, sindrom Bloom, brahidactilie, boli congenitale de cord, boală Crouzon, displazia anhidrotică ectodermală, sindrom Golz, sindrom Hallerman-Streiff, hemihipertrofie*, hipertelorism*, *incontinentia pigmenti*, sindrom Klippel-Trenaunay, sindrom Laurence Moon-Biedl, iradiația mamei în timpul sarcinii, deficiență de vitamina B_2 a mamei în timpul sarcinii, sindrom Möbius, neurofibromatoză, displazie oculo-dento-digitală, disostoză oro-digitofacială, osteogeneză imperfecta, sindrom Papillon-Léage-Psaume, absența mușchiului pectoral, sindrom Pierre-Robin, *pili anulati*, polidactilie*, pterigium popliteu, sindrom Prader Willi, sindrom Silver, trombocitopenie — absența radiusului, defect septal ventricular, sindrom Waardenburg. (173, 215).

SINKINEZIE (sin. sincinezie). Def. *Tendința membrelor paralizate de a executa involuntar și simultan o mișcare automată, similară și simetrică cu cea care se execută voluntar la membrele sănătoase.* Mecanism: eliberarea de sub control cortical a *pattern*-ului subcortical de mișcare elementară. Etiologie: hemiplegie* de cauză organică (paralizie*). Forme clinice: 1. *S brahio-brahială:* flexie, pronație sau supinație a antebrațului de partea paralizată survenind dacă se face opoziție la o mișcare corespunzătoare de partea sănătoasă. 2. *S cruro-crurală:* mișcare de flexie a gambei de partea paralizată survenind la opoziția exercitată asupra flexiei voluntare a gambei de partea sănătoasă. 3. *S globală:* întărirea contracturii piramidale survenită la mușchii agoniști și antagoniști, declanșată de tuse, excitație dureroasă, rîs, emoții. Se traduce prin flexia membrelor superioare și extensia membrelor inferioare. 4. *S reflexă:* răspunsul muscular al unui segment paralizat declanșat de cercetarea unui reflex homolateral sau contralateral. 5. *S de imita-*

ție: membrul hemiplegic reproduce mișcările executate de membrul sănătos. (164, 197, 275).

SINOFRIS. Def. *Sprîncene stufoase care se unesc pe linia mediană.* Etiologie. 1. Constituțional, sau asociat cu stări de hipertrichoză*. 2. Sindrom Cornelia de Lange (facies*). 3. Sindrom Waardenburg (hipopigmentări cutanate*, surditate* congenitală). 4. Sindromul nervilor cu celule bazale. 5. Mixedem congenital. 6. Cebocefalie (hipotelorism. o singură deschidere nazală, situată median). (173, 245).

SINUCIDERE. Def. *Omorîrea propriei persoane (autodistrugere). S* constituie o cauză rară (dar nu neglijabilă) de deces la adolescent. Domină numărul *s* incomplete (nereușite) față de cel al *s* complete (care se soldează cu deces) raportul fiind de 100/1 (mai mare decît la alte vîrste). Băieții se sinucid mai frecvent decît fetele, preferînd metode mai violente (spînzurare, aruncare de la înălțime), în timp ce fetele utilizează mai des ingestia de medicamente. *S* sînt mai frecvente primăvara, și uneori sînt alese date calendaristice semnificative (ziua de naștere, aniversări etc.). *S* este precedată de anumite simptome care trădează de fapt depresiunea psihică a subiectului: tulburarea somnului (trezire devreme), anorexie*, lipsa interesului pentru orice fel de activitate, în special activitatea școlară, tulburări de memorie, preocupări pentru ideea morții etc. Școala și medicul au un rol major în identificarea și evaluarea tendinței la *s* a unor adolescenți. Profesorul și medicul sînt figurile centrale, cu rol esențial în prevenirea *s*. *S* nu se produce dacă adolescentul găsește la aceste persoane sprijinul moral de care are nevoie. *S* este un strigăt de ajutor. Dacă strigătul este auzit la timp, *s* poate fi prevenită. Etiologie. *S* este determinată multifactorial. 1. *Cauzele familiare* sînt cele mai frecvente: familii dezorganizate, situații conflictuale, tensiune, interpersonală, conflicte părinți-copil. Autodistrugerea trebuie privită în aceste cazuri ca o reacție la dorințele distructive ale unei persoane (familie). 2. *Dificultăți școlare:* copii cu greutăți la învățătură, ceea ce le creează o autoimagine defavorabilă (în special copiii cu disfuncție cerebrală minimă*.) 3. *Pierderea unei persoane dragi,* reacția de separare de o persoană apropiată. 4. *Fantezie,* curiozitate. 5. *Dorința de ispășire a unei vini.* 6. *Șantaj* (adolescentul își șantajează familia). 7. *Modalitatea de a evita o situație insuportabilă.* 8. *Nemulțumire pentru înfățișarea fizică* etc. *S* nu apare inevitabil în toate aceste situații ci ea apare la adolescenți la care există concomitent depresiune*, impulsivitate, tulburări de caracter, dezintegrarea personalității, psihopatie. (226, 228, 249).

SITUS INVERSUS. Def. *Malformație congenitală structurală complexă caracterizată prin transpoziția „în oglindă" a viscerelor toraco-abdominale.* La examenul clinic vîrful cordului este situat în spațiul V intercostal drept, linia medioclaviculară, ficatul se palpează în hipocondrul stîng iar splina și spațiul Traube sînt situate în dreapta. Examenul radiologic confirmă existența acestor anomalii de poziție. Bolnavul poate fi complet asimptomatic, descoperirea acestei malformații pu-

tînd să fie făcută întîmplător. Mecanism: viciu de dezvoltare embriologică. Etiologie. 1. *S i simplu.* 2. *S i asociat cu alte anomalii:* a) *Sindrom Kartagener: s. i.,* sinusită, bronșiectazie. b) *Sindrom Ivemark: s i,* agenezie splenică sau polisplenie, malformații cardiace congenitale complexe (canal atrioventricular, transpoziția marilor vase etc.), mezenter comun, rezistență scăzută la infecții. c) *Levocardie*:* cord normal situat asociat cu *s. i.* al viscerelor abdominale. Cordul suferă de boli structurale, congenitale: DSV, DSA, anomalii ale venelor cave. (27, 87, 108, 181).

SÎNGERARE ANORMALĂ. Def. *Hemoragie apărută spontan sau după traumatisme minime, precum și prelungirea neașteptată a unei hemoragii produse prin întreruperea continuității vasculare.* Semnul este caracteristic diatezelor hemoragice. Sindroamele hemoragice de gravitate medie se manifestă clinic numai după intervenții chirurgicale sau traumatisme, în timp ce în formele severe boala se manifestă prin tendință la hemoragii spontane (de fapt după „traumatisme fiziologice"). Anamneza familială pozitivă atrage atenția asupra unor boli transmise autosomal dominant (boala Willebrand) sau X-linkat (hemofilii). 1/3 din hemofilici nu au anamneză de boală în rîndul rudelor. *Natura sîngerărilor* face diagnosticul diferențial între cele 2 tipuri etiologice ale sindroamelor hemoragice: trombocitopenie și tulburări de coagulare. În trombocitopenie, sîngerările sînt spontane și sînt afectate: pielea (purpură*) și mucoasele (epistaxis*, gingivoragii, metroragie*, sîngerări gastrointestinale). În tulburări de coagulare sîngerările sînt mai profunde (hematoame musculare, hemartroze). Hematuria* apare spontan în ambele tipuri de sîngenări. Hemostaza inițială se obține dificil în trombocitopenie, dar este definitivă; în hemofilie hemostaza inițială este satisfăcătoare, dar hemoragia masivă apare la cîteva ore după traumatism (timp de latență!). Mecanism. Diatezele hemoragice se datoresc unor tulburări de coagulare (la rîndul lor congenitale sau dobîndite), trombocitopeniilor (mai rar trombocitopatiilor) sau unor factori vasculari (congenitali sau dobîndiți) (purpură*). 1. *Defect congenital de sinteză a unuia din factorii coagulării:* caracteristic este afectarea unui *singur* factor. Practic oricare din cei XIII factori ai coagulării poate fi scăzut (sau absent) congenital, dar cele mai cunoscute sînt hemofiliile, datorate deficitului congenital al factorilor VIII și IX. Restul factorilor sînt interesați într-o frecvență foarte mică. Este afectată secvența coagulării în unul din momentele sale (calea extrinsecă, intrinsecă sau comună). 2. *Coagulopatii dobîndite:* sînt afectați concomitent *un grup de factori* ai coagulării cu determinism comun. a) Factori dependenți de aportul de vitamina K care este necesară sintezei lor: factorii II, VII, IX și X. b). Factorii de coagulare care sînt sintetizați la nivelul ficatului (la grupul anterior se adaugă fibrinogenul, factorul V și VIII. c) Coagulopatie de consum: sînt afectați toți factorii „consumabili" ai coagulării: factori II—V—VIII — și trombocitele. Sindromul trebuie înțeles ca asocierea paradoxală între tromboze și sîngerări. Coagularea formează o unitate dialectică cu fibrinoliza și din echilibrul dintre aceste 2 procese

rezultă fluiditatea sîngelui. Orice proces de coagulare diseminată intravasculară este urmat de fibrinoliză reacţională, astfel că demonstrarea produşilor de degradare ai fibrinei a devenit o metodă pentru obiectivarea CDI (alături de demonstrarea „consumării" factorilor coagulării). 3. *Trombocitopenie* (purpură*). Pentru a putea încadra cazul unui copil cu *s a* în una din principalele grupe de diateze hemoragice, vor fi efectuate următoarele 4 teste screening: timpul de sîngerare şi numărătoarea de trombocite (ambele afectate în trombocitopenii), timpul Quick (investigarea căii extrinseci a coagulării), timpul parţial de tromboplastină (investigarea căii intrinseci a coagulării). Timpul de coagulare pe lamă este considerat prea puţin sensibil pentru identificarea unor tulburări de coagulare de gravitate medie, iar pentru identificarea unor tulburări de coagulare severe este impracticabil, uscarea sîngelui pe lamă survenind înaintea coagulării acestuia. Etiologie. I. Tulburări de coagulare. A). Congenitale. 1. *Deficienţa de factor VIII* (globulina antihemofilică A) sau de factor IX (globulina antihemofilică B, factor Christmas) realizează clinic *hemofiliile*, boli ereditare transmise X-linkat. Formele severe de boală (concentraţia factorului VIII 0—1%) se întîlnesc cu o frecvenţă de 3—4/100 000; formele medii de boală (concentraţia factorului VIII 5—25%) se întîlnesc cu o frecvenţă de 8/100 000, în timp ce frecvenţa generală a bolii se cifrează la 1/14 000. Raportul hemofilie A/hemofilie B este de 85/15. Hemofiliile se caracterizează clinic prin episoade de sîngerări prelungite apărute după traumatisme minime. Sîngerările debutează de obicei *după vîrsta de 1 an* deşi circumcizia (situaţie traumatică particulară) poate genera sîngerări încă din perioada neonatală. Pînă la vîrsta de 18 luni majoritatea hemofiliilor şi-au demonstrat deja marea tendinţă la sîngerări posttraumatice. *Hemartrozele* (caracteristice cazurilor în care factorul VIII este scăzut la 1%) sînt recidivante, fiecare episod de sîngerare intraarticulară crescînd susceptibilitatea repetării ei. *Hematomul de muşchi psoas* este greu de diagnosticat şi de obicei confundat cu apendicita acută. *Sîngerările bucale* postextracţii dentare sînt greu de stăpînit, coagularea făcîndu-se dificil în mediul umed bucal iar chiagul friabil se rupe uşor la orele de masă. *Hematuriile*, foarte rebele la tratament, apar spontan, la băieţii trecuţi de 10 ani. Cazurile de gravitate medie sînt diagnosticate abia cu ocazia extracţiilor dentare, amigdalectomiei sau după intervenţii chirurgicale majore. T.C. pe lamă poate da valori normale în aceste cazuri. Examenele de laborator demonstrează afectarea căii intrinseci a coagulării (timp Howell, timp de generare a tromboplastinei Biggs şi Douglass). 2. *Deficienţa de factori I* (afibrinogenemie) este transmisă autosomal recesiv. Frecvenţa bolii este foarte mică: 1/1 000 000. Boala poate debuta cu sîngerări în momentul secţionării cordonului ombilical. 3. *Deficienţa de factor II* (hipoprotrombinemie). Frecvenţa: 0,02/100 000 (cea mai rară diateză hemoragică congenitală). 4. *Deficienţa de factor V* (hipoproaccelerinemie, parahemofilie Owren). Frecvenţa: 0,05/100 000. Debutul manifestărilor clinice este relativ tardiv (la 6—7 ani), cu ocazia schimbării dentiţiei. 5. *Deficienţa de factor VII* (hipoproconvertinemie). Boala se trans-

mite autosomal recesiv, frecvența 0,05/100 000. 6. *Deficiența de factor X* (Stuart Prower). Transmitere autosomal recesivă. Frecvența 0,05/100 000. 7. *Deficiența de factor XI* (hemofilia C, deficit de PTA, deficit de factor Rosenthal, „*hemophilia-like syndrome*"). Transmitere autosomal dominantă. Frecvența 0,1/100 000. 8. *Deficiența de factor XII* (factor Hageman) este lipsită de expresie clinică. Frecvența 0,01/100 000. 9. *Deficiența FSF* (factor XIII) se transmite autosomal recesiv. 10. *Boala Willebrand*: diateză hemoragică transmisă autosomal dominant, avînd o frecvență de 1/150 000 (comparabil cu hemofilia B). Se caracterizează prin scăderea activității factorului VIII (atît a factorului VIII cît și a factorului VIII antigen), asociată cu reducerea adezivității plachetare, ceea ce conduce la prelungirea timpului de sîngerare în prezența unui număr normal de trombocite. B). Dobîndite. 1. *Afectarea sintezei hepatice a factorilor de coagulare, dependenți de vitamina K (II—VII—IX și X).* Această eventualitate este întîlnită în următoarele categorii de boli: a) *Boala hemoragică a nou-lui-născut*, forma primară, se datorește deficienței de vitamina K existentă la naștere. Frecvența sindromului este 1/200—1/400 nașteri. Primele semne clinice apar între a 2—4-a zi de viață, cu hemoragie ombilicală și gastrointestinală. Timpul Quick este prelungit. Se notează deficiența factorilor II—VII—IX și X, ce poate fi prevenită la toți nounăscuții la termen cu 0,25 mg vitamina K. Boala trebuie înțeleasă ca o exagerare a „deficienței normale" de vitamina K la nounăscut. Cazurile de sindrom hemoragic neonatal apărute la prematuri sau nou-născuți bolnavi (hipoxie, acidoză, infecție) nu pot fi corectate numai prin aport de vitamina K și se datoresc deficienței funcționale a celulei hepatice, legate de factorul vîrstă și factorul boală. b) *Sindroamele de malabsorbție* (diaree*) apărute postneonatal se pot întovărăși de sindrom hemoragic secundar malabsorbției de vitamina K, vitamină liposolubilă. Se corectează prin administrarea parenterală a vitaminei (test Koller). c) *Ingestie accidentală de medicamente anticoagulante.* d) *Medicamente antagoniste vitaminei K:* aspirina, L-asparaginaza, tetracicline, sulfonamide. 2. *Afectarea sintezei hepatice a factorilor coagulării, dependenți și independenți de aportul de vitamina K* (fibrinogen, protrombină, factorii V—VII—IX și X). În boli hepatice grave 15% din bolnavii cu hepatopatii severe au *s a.* Cea mai dramatică entitate pediatrică care asociază insuficiența hepatică acută cu un sindrom hemoragic major este *sindromul Reye* (sin. encefalopatie acută cu steatoză viscerală). Boala apare de obicei sub vîrsta de 2 ani, cu fenomene acute respiratorii ce se complică cu comă*, convulsii (80%) și delir*; LCR este normal. Se adaugă vărsături* constante, și hepatomegalie* (splenomegalia* și icterul* sînt absente). Tabloul clinic este dominat de gravitatea sindromului hemoragic, de obicei cu sediu gastro-intestinal. Examenele de laborator arată o scădere netă a factorilor II—V—VII—IX și X, scădere marcată a glicemiei și creșterea transaminazelor. Histologia hepatică este modificată caracteristic, prin apariția brutală a unui proces acut de steatoză, fără infiltrat inflamator și necroze hepatice. Etiologia și patogenia sindromului rămîn neclare. 3. *Coagulopatie de consum* (sin. CDI). Se caracterizează prin declanșarea co-

agulării sîngelui *in vivo*, ceea ce se soldează cu consumarea unor factori ai coagulării (II—V—VIII și trombocite) și inițierea fibrinolizei reacționale cu apariția produșilor de degradare ai fibrinei. Convențional sînt clasificate aici și procesele de coagulare care au loc la nivelul hemangioamelor uriașe, și tromboza de venă renală etc. CDI este un sindrom plurietiologic asociat constant cu hipotensiune severă (hipotensiune arterială*) condiția obligatorie pentru declanșarea procesului fiind încetinirea circulației. Se poate întîlni la *nou-născuți* traumatizați la naștere, cu hipoxie, detresă respiratorie, acidoză și hipotermie. Sindromul hemoragic *debutează în primele 24 ore de viață*, sediul principal al hemoragiilor fiind pulmonar și cerebral. Se remarcă asocierea relativ frecventă a pneumonozei cu membrană hialină (dispnee*), sau cu sindroame acute de defibrinare la mamă, *abruptio placentae*. La *sugar și copil* endotoxina bacteriilor gram negative este cea mai frecventă cauză de declanșare a sindromului, aceasta avînd capacitatea particulară de a stimula concomitent coagularea și fibrinoliza. Este relativ constant întîlnită în septicemiile cu bacili gram negativi dintre care septicemia meningococică realizează sindromul Waterhouse-Friederichsen. 4. *Inhibitorii circulanți ai coagulării* sînt întîlniți excepțional în pediatrie. Ex. apariția de antifactor VIII (IgG) la bolnavii hemofilici care au efectuat mai mult de 100 de transfuzii de crioprecipitat. Apar la 6—15% din copiii hemofilici care au depășit vîrsta de 10 ani. II. Trombocitopenic: purpură*. (1, 3, 25, 45, 63, 65, 111, 119, 182, 192, 193, 196, 233, 285).

SÎNGERARE RECTALĂ. Def. *Pierdere rectală de sînge digerat (melenă) sau sînge proaspăt (rectoragie). Scaunele melenice* sînt abundente, moi, strălucitoare, fetide, „negre ca păcura". Culoarea neagră se datorește transformărilor suferite de sînge în intestin. Se vor exclude alte cauze de scaune negre (ingestia de preparate de fier, bismut, cărbune, plumb). În funcție de sediul hemoragiei și viteza tranzitului intestinal, *s r* poate avea un caracter melenic sau este constituită din sînge proaspăt. O hemoragie digestivă înaltă se poate exterioriza ca rectoragie, dacă tranzitul intestinal este accelerat. Cantitatea de sînge pierdută prin melenă este de obicei subapreciată, existînd o perioadă de latență de circa 8 ore din momentul producerii hemoragiei și pînă la exteriorizarea ei prin scaun. Ca să apară melenă, este necesar să se piardă în lumenul intestinal 50—80 ml sînge. Dacă s-au pierdut cantități mai mari de sînge, melena durează 3—4 zile. După sîngerări abundente, reacția pentru hemoragii oculte în scaun se menține pozitivă timp de 2—3 săptămîni. Vitamina C primită în doză mare de către bolnav, poate da reacții fals negative pentru hemoragii oculte, deși sîngerarea continuă. Dacă volumul sîngelui pierdut este foarte mare, se asociază semne de hemoragie internă. Sîngerările joase apar ca rectoragii. Etiologie. Cauzele de hemoragie digestivă, care se însoțesc de *s r* diferă mult după vîrstă. A). Cauze chirurgicale de hemoragie digestivă la copil: sînt prezentate în tabelul XXV. Se constată că jumătate din cauzele sîngerărilor joase sînt de origine rectală. B). Cauze medicale. 1. *Boli alergi-*

Tabel XXV

Frecvența sîngerărilor gastrointestinale de cauză chirurgicală (după vîrstă)
(după Spencer R.)

Total cazuri	Sub 1 an	Boala	Peste 1 an	Total cazuri
	0	Varice esofagiene	11	
18	8	Ulcer gastric	9	27
	10	Ulcer duodenal	7	
	14	Gangrena intestinală	0	
	6	Diverticul Meckel	2	
73		Enterită regională	1	14
	1	Hemangiom		
	50	Invaginație intestinală	11	
	1	Duplicație intestinală		
69		Colită ulceroasă	3	
	0	Polipi rectosigmoidieni	59	78
		Hemoroizi	1	
	68	Fisuri anale	15	
158				119

ce. Alergie la proteinele laptelui de vacă. 2. *Boli hepatice.* Insuficiență hepatică de diferite etiologii. 3. *Boli imune.* Purpură Schönlein-Henoch, rectocolită ulcero-hemoragică. 4. *Infecții.* Dizenterie, salmoneloză, enterocolită ulcero-necrotică. 5. *Neoplazii.* Tumori maligne ale peretelui intestinal. 6. *Parazitoze.* Trichocefaloză. 7. *Cauze necunoscute.* Cauze de *s r* după vîrstă. I. Nou-născut. 1. *Melena vera:* sindromul hemoragic al noului-născut. 2. *Melena spuria:* sînge matern înghițit de copil în timpul delivrenței. 3. *Enterocolita ulceronecrotică:* apare după un interval „liber" în condiții de stress (hipoxie, infecție, prematuritate). Clinic: refuzul alimentației, vărsături*, meteorism abdominal*, scaune diareice cu sînge. Complicații: perforație intestinală. II. Sugar. 1. *Invaginație intestinală* (durere abdominală acută*). 2. *Hernia strangulată* la sugar redusă prin taxis poate fi urmată de scaune negre. Prognostic foarte bun, evoluție favorabilă. 3. *Gangrena intestinală,* după volvulus (durere abdominală acută*). 4. *Fisurile anale* sînt cele mai frecvente cauze de *s r* la sugar. Constituite din soluții de discontinuitate ale liniei muco-cutane anale, reprezintă cea mai comună leziune dobîndită a acestei regiuni. Cauza

nu este totdeauna evidentă; se poate datora constipației*, curățirii prea zeloase a regiunii, iritației date de oxiuri sau eczemei perianale. Defecarea este foarte dureroasă și scaunul, bine format, este acoperit cu sînge proaspăt. 5. *Enterocolita dizenteriformă* se caracterizează prin febră, scaune diareice cu mucus, puroi și sînge. Uneori se notează convulsii la debut. Coproculturile pot fi pozitive pentru Shigela, Salmonela; alteori se evidențiază Giardia lamblia la examenul coproparazitologic. 6. *Alergia la proteinele laptelui de vacă* este o boală rară; apare în primele 6 luni de viață la sugarii alimentați artificial și se caracterizează prin vărsături și diaree intractabilă. Bolnavul are anemie feriprivă, iar hemoragiile oculte sînt pozitive. În ser se pot depista anticorpi la proteinele laptelui de vacă. III. Copil mare. 1. *Fisurile anale* continuă să rămînă o cauză importantă de *s r*. 2. *Polipii rectosigmoidieni* sînt leziuni inflamatorii benigne care apar peste vîrsta de 2—3 ani. Sînt nedureroși; se manifestă prin *s r*. Sîngele proaspăt acoperă un scaun bine format. Polipii se palpează la tact rectal. Se vor deosebi de polipoza intestinală familială și sindromul Peutz-Jägers (hiperpigmentări cutanate*), cu prognostic mai grav. 3. *Ulcerul sîngerînd al diverticulului Meckel* poate realiza o *s r* joasă, asimptomatică. Examenul clinic și examenele complementare nu pot pune diagnosticul, care se poate preciza numai intraoperator. 4. *Purpura reumatoidă*. Vîrsta medie de debut este peste 5 ani. Melena poate fi semnul inaugural al bolii, întovărășind dureri abdominale violente. Diagnosticul se susține la apariția erupției purpurice (purpură*) și a artralgiilor. 5. *Rectocolita ulcero-hemoragică* este o boală inflamatorie severă a colonului. Etiologia este necunoscută. Inflamația cuprinde mucoasa și submucoasa colonului. Clinic se asociază simptomatologie nespecifică (febră*, slăbire) cu dureri abdominale și scaune muco-sangunolente. În formele severe *s r* apreciabilă conduce la anemie, hipoalbuminemie; există artrită asociată uneori. 6. *Boala Crohn* este o boală inflamatorie cronică a colonului mai rară decît precedenta. *S r* se întîlnește la 1/3 din bolnavi, asociată cu anorexie, febră, scădere în greutate, diaree intermitentă, dureri abdominale. 7. *Alte cauze* de *s r* asociată cu sindrom enterocolitic: colita amoebiană, shigeloza, febra tifoidă, colita postiradiație. 8. *Ulcer gastroduodenal sîngerînd*. (5, 26, 117, 130, 155, 163, 172, 232, 243, 247, 269).

SOMN NORMAL ȘI ANOMALIILE SOMNULUI. Def. Somnul *normal este o stare fiziologică periodică, reversibilă, caracterizată prin inactivitate somatică, cu abolirea relativă și temporară a stării de conștiență, consecința deaferentării nervoase și intervenției active a unor mecanisme neurohumorale complexe* (Teodorescu-Exarcu). Trezirea din somn se face cu ușurință, spre deosebire de comă*, de care somnul este foarte diferit teoretic, dar cu care poate fi asemănat uneori clinic (come superficiale). Mecanism. Somnul este o stare de inhibiție activă, în care rolul aminelor biogene pare însemnat; este absolut necesar (stare fiziologică) și ocupă 30% din viața unui individ, cu variații ontogenetice foarte mari. În 1953 Aserinsky și Kleitman descriu 2 tipuri de somn, care apar alternant la același subiect și anume somnul lent și somnul pa-

radoxal. Sînt 2 stări funcționale diferite ale activității nervoase superioare, luînd naștere în centrii nervoși diferiți (dualitate de centri). Se consideră că există o autonomie relativă a celor 2 tipuri de somn: 1. *Somn lent* (sin. somnul clasic), SL, NREM (engl. *non rapid eye movement).* Atît clinic cît și EEG i se descriu 5 etape, notate de la A la E, în funcție de gradul de profunzime al somnului și caracteristicile undelor electrice înregistrate. Tipul A (faza I) este faza de tranziție între veghe și somn (somnolența). Ultimile 2 faze (D-E) sînt caracteristice somnului profund. Se asociază mioză*, poziție divergentă a globilor oculari, bradicardie*, bradiaritmie, scăderea TA și creșterea debitului sanguin cerebral cu 10%. Trezirea copilului în această fază face să existe o perioadă tranzitorie confuzională în trecerea de la somn la veghe. 2. *Somn paradoxal* (sin. somn rapid), REM (engl.: *rapid eye movement*), somn în care individul prezintă unele mișcări care ar putea sugera existența unui somn superficial. În realitate faza REM este un somn profund, dovada fiind intensitatea stimulilor necesari pentru trezire. Trezirea în această fază face ca individul să recepteze imediat relația cu mediul înconjurător. Somnul REM se asociază cu nistagmus*, mișcări orizontale de mare amplitudine ale globilor oculari, hipotonia mușchilor cefii (ce poate fi demonstrată pe EMG), tahicardie și neregularități ale pulsului, neregularitatea ritmului respirator, pupile de aspect normal. Visele iau naștere în această fază a somnului. Somnul copilului, ca și al adultului este alcătuit din cîteva cicluri de somn în care alternează somnul lent (SL) și faza REM. Nu se cunoaște rolul fiziologic exact al fazei REM dar pare că este necesar proceselor de anabolism și maturizării SNC, explicîndu-se astfel de ce această perioadă este mai lungă la nou-născut și sugarul mic. SL are rol reparator. Durata somnului în dezvoltarea ontogenetică a copilului este variabilă. Nou-născutul are un somn cu durata de 16,6 ore/zi. Se notează diferențierea dificilă a stăilor de veghe și somn la această vîrstă. 40% din somn are loc în faza REM, în care survin perioade de apnee*, respirații neregulate și surîs. Cu cît copilul înaintează în vîrstă, durata somnului într-un ciclu circadian scade, astfel că la 6 luni copilul doarme 13,9 ore/zi iar la 1 an, 13 ore; crește durata SL și scade corespunzător durata fazelor REM. Creșterea duratei SL este paralelă cu maturația sistemului nervos. Somn nocturn continuu apare abia după vîrsta de 3 luni. Pînă la vîrsta de 1 an, copilul are în cele 13 ore de somn circa 8—10 cicluri de somn cu o durată medie de 50—70′, în care faza REM reprezintă circa 30% din total. După vîrsta de 1 an sînt 5—6 cicluri somn/noapte. La adult faza REM constituie 20% din durata totală a somnului. Procentajul somnului REM este de 40—50% la nou-născut, 30—40% la sugar, 30% la preșcolari și 18,5% la adolescenți, în timp ce durata unui ciclu de somn este de 50—60′ la sugar, 60—70′ la preșcolar și 80—95′—120′ la adult. Adormirea copilului se face prin trecerea progresivă din starea de veghe în SL. Primele cicluri REM, apărute în prima parte a nopții sînt de scurtă durată (10—12′) pentru ca durata fazei REM să crească în somnul de dimineață. Fiziopatologia somnului descrie hipersomniile, hiposomniile și parasomniile, ultimele fiind cele mai

frecvente la copil. Somnul este un activator al anomaliilor EEG și unele manifestări epileptice apar în somn. Acestea vor fi deosebite clinic și EEG de parasomnii. Clasificarea clinică a anomaliilor somnului (după Gastaud). A) Hipersomnii: se caracterizează prin somn cu durată prelungită, dar cu stadii normale. Se notează frecvent confuzie post-dormitală; simptom al unor psihopatii și stări de depresiune* (anxietate*), în unele boli organice (meningită, encefalita letargică, boala somnului, tumori) sau tulburări funcționale (narcolepsie). B) Insomnii: somn scurt și superficial; medicamentele hipnotice în doze uzuale sînt parțial eficiente; simptom al unor tulburări psihice și în special al stărilor de depresiune* (anxietate*). C) Parasomnii (sin. manifestări episodice nocturne neconvulsive): se caracterizează EEG prin modificări ce amintesc traseul din perioadele de trezire (engl. *disorders of arousal*), în timp ce manifestările prezentate de bolnav au loc în somn, mai frecvent în faza SL. Unele dintre ele nu produc modificări EEG (elemente integrate somnului). Așa sînt: mioclonii fiziologice, ticurile, automatismele masticatorii și mimice. Altele produc ușoare modificări ale traseului electric (elemente „inerente somnului"): mișcările banale, automatismele gestuale, somnilochia. Somnambulismul produce însă modificări în electrogeneza. Se descriu 4 tipuri de manifestări paroxistice nocturne neconvulsive grupate astfel: 1. *Manifestări motorii.* a) *Mioclonii hipnice fiziologice* (mișcare anormală*): apar în perioada de adormire, în SL, și constau din contracturi scurte ale unor grupe musculare, care nu realizează deplasarea segmentului. b) *Tresăriri hipnagoge* (fr. *sursaut*): se caracterizează printr-o secusă musculară intensă care cuprinde toată musculatura, și poate fi asimilată cu o mioclonie generalizată. c) *Automatisme habituale hipnice* (sin. ticuri). Se ia ca tip de descriere *jactatio capitis nocturna (sau praenocturna)* caracterizată prin balansarea ritmică a capului, cu o frecvență de 1—2 cicli/secundă. Se constată înainte de adormire sau în faza de somn superficial din SL, în faza REM. Absentă în somnul profund (SL). Apare la copii normali, dar și la hiperkinetici (hiperkinezie*) și în unele forme de retard mental*. d) *Automatisme mimice hipnice:* rîsul în somn apare relativ rar în SL. Plînsul în somn este mai frecvent, putînd fi întîlnit atît în SL cît și în REM. e) *Automatisme masticatorii* (sin. bruxism) apar atît în SL cît și în faza REM. Au fost definite ca mișcări de frecare a dinților într-un alt moment decît masticația alimentelor. Se caracterizează prin contracții ale musculaturii masticatorii și în special a mușchilor care închid gura. Sînt mișcări coordonate, repetate, rapide și involuntare, nejustificate, care pun în contact, în afara masticației, suprafețele ocluzale ale dinților. Apărut în somn, bruxismul pune în contact dinții suprapuși prin fețele ocluzale, fie că aceasta se manifestă prin șocuri ritmice și repetate ale mandibulei, fie că dinții se deplasează unii pe suprafața altora, în toate direcțiile posibile, provocînd un zgomot de scrîșnire. Bruxismul este relativ frecvent la copil și debutează în perioada de schimbare a dentiției de lapte cu dentiția definitivă, deci la copilul școlar. Se asociază

cu enurezis și somnilochie și prin presiunea prelungită exercitată asupra dinților pare că are rol în apariția paradontozelor. f) *Sindromul* „picioare neliniștite" (engl. *restless legs)* se caracterizează prin parestezii la nivelul membrelor inferioare, care conduc la nevoie imperioasă de a mișca picioarele (contracția gambelor, frecarea unui picior de altul). Apar în SL, faza somnului superficial. 2. *Manifestări psihomotorii.* a) *Mișcări gestuale nocturne:* se caracterizează prin mișcări complexe, sistematice și intenționate (mîngîiat, scărpinat). Apar numai în stadiile superficiale ale SL, nu în cele profunde sau faza REM. b) *Automatism ambulator nocturn* (sin. somnambulism, engl.: *sleep walking).* Apare la copii de 4—15 ani, în special în prima parte a nopții. Copilul, care dormea, se ridică brusc din pat, avînd mișcări mai mult sau mai puțin coordonate, umblă prin casă, iese din cameră, rareori iese din casă. Trezirea este dificilă iar după trezire copilul are amnezia completă a acestor acte. Apare în SL. Sînt modificări de traseu EEG, uneori de tip epileptic. c) *Pavor nocturn* (engl. *night terors).* Apare în special la preșcolari. Copilul se ridică brusc din pat și țipă puternic, avînd ochii deschiși și privire fixă. Copilul este în plus anxios, tahicardic, prezintă tonus muscular crescut, clipiri frecvente. EEG se constată reacție de trezire. Se consideră a fi o manifestare psihoreactivă, la copii anxioși. d) *Automatisme verbale nocturne* (sin: somnilochia, engl.. *sleep talking).* Copilul vorbește în somn, mai mult sau mai puțin inteligibil. În general spune cuvinte izolate, și vorbirea este confuză. Apare în SL la copii emotivi, instabili, cu tulburări psihoreactive. 3. *Manifestări psihosenzoriale.* a) *Coșmar:* senzație de anxietate, paralizie, sufocare. Sînt tipice disociațiile clinic — EEG; copilul doarme, în timp ce pe EEG apare traseu de trezire. b) *Senzație fără obiect:* vizuală, auditivă, somatosenzorială (căldură, frig). Apar în SL. c). *Visele* se înregistrează în faza REM. 4. *Manifestări vegetative:* enurezis* psihogen. Etiologie. Tulburările somnului apar atît în boli de natură organică ale sistemului nervos (meningită, encefalită, tumori, sindrom de hipertensiune intracraniană), cît și în tulburări funcționale de tip psihoafectiv, fiind notate în special la copiii cu anxietate*, dependenți, din mediu familiar conflictual, instabili, emotivi. Se adaugă un factor genetic deloc neglijabil (ex.: enurezis psihogen în generații succesive). Unele anomalii ale somnului sînt idiopatice. (20, 208, 223, 252, 260).

SPASTICITATE hipertonie musculară*.

SPINA BIFIDA (sin. *rahischizis).* Def. *Malformație congenitală a coloanei vertebrale și a măduvei spinării care constă în bifiditatea și fisura apofizelor spinoase vertebrale prin care herniază învelișurile măduvei (meningocel) sau țesutul nervos (mielomeningocel).* Mecanism: oprirea în dezvoltarea arcurilor vertebrale. Cea mai frecventă localizare: lombosacrat, mai rar cervical. Etiologie. Malformație congenitală determinată multifactorial. Frecvența în populația generală este 0,2%. Riscul este de 2% pentru rudele de gradul I; dacă 2 membri ai familiei sînt afectați, riscul crește la 12,5% (47, 190).

SPLENOMEGALIE. D e f. *Mărirea de volum a splinei decelabilă clinic prin palpare.* Percuția are valoare limitată din cauza dificultății diferențierii matității determinate de splină de cea datorată maselor musculare dorsale sau unor procese patologice ale organelor de vecinătate (tumoră renală stîngă, pleurezie stîngă, condensare pulmonară de partea stîngă ș.a.). *S* poate fi moderată (infecții acute), cînd polul anterior depășește rebordul costal stîng cu 3—5 cm; importantă (anemii hemolitice, *s* congestivă), cu polul anterior la nivelul ombilicului; enormă (boala Gaucher, leishmanioză), cînd splina coboară în fosa iliacă stîngă. Consistența splinei poate fi moale (infecții), elastică (chiste) sau dură (leucemii, tumori). Suprafața ei este, de obicei, netedă, regulată; în tumori, boală Hodgkin, leucemii, poate fi neregulată. M e c a n i s m. 1. Hiperplazia și hipertrofia pulpei roșii și albe (boli infecțioase și inflamatorii). 2. Focare de eritropoieză extramedulară și depozitare de hemosiderină (anemii hemolitice). 3. Încărcare cu produși de metabolism (boli de stocare). 4. Congestie importantă și stază (boli cu hipertensiune portală). 5. Procese tumorale și infiltrare cu celule maligne (leucemii, boli neoplazice). Indiferent de etiologie sau patogenie, atunci cînd splina atinge dimensiuni mari, apare *hipersplenismul hematologic* caracterizat prin: citopenie în sîngele periferic interesînd în special trombocitele și neutrofilele (bicitopenie) și mai puțin eritrocitele (anemie moderată), hipercelularitate medulară (măduvă osoasă bogată, reactivă pe toate seriile celulare); este caracteristică corectarea citopeniei după splenectomie. Fiziologic, fluxul sanguin splenic este de 100—200 ml/min. (sau 2—5% din debitul cardiac), condiție în care splina captează aproximativ 2% din masa hematiilor circulante și 1/3 din trombocite, distrugînd cca 10% din elementele figurate ale sîngelui. În *s* cu hipersplenism, fluxul sanguin se triplează (360±120 ml/min.), iar splina captează 20% din masa hematiilor (anemie funcțională) și 50% pînă la 90% din masa trombocitelor (manifestări hemoragice mucoase, cutanate, digestive ș.a.). E t i o l o g i e. I. *S infecțioasă.* A). *Bacteriană.* 1. *Septicemie* cu germeni gram pozitivi și gram negativi. 2. *Endocardită bacteriană.* 3. *Salmoneloză.* 4. *Tuberculoza* cu diseminare septicemică (granulia), în special la sugar, este însoțită constant de *s.* 5. *Bruceloză* (cauză rară). 6. *Rickettsioze.* B). *Virală.* 1. *Mononucleoza infecțioasă* are constant *s* moderată, angină pultacee cu edem faringian important, enantem purpuric pe vălul palatin, febră persistentă, poliadenopatii, uneori și hepatomegalie. Leucocitoza este importantă, cu predominența mononuclearelor și limfocitelor. 2. *Rubeolă.* *S* se asociază cu adenopatii generalizate și erupții cutanate polimorfe. 3. *Hepatită virală.* C). *Parazitară.* 1. *Leishmanioza* sau *boala Kala-Azar* (agentul etiologic: *Leishmania Donovani),* excepțională în țara noastră, are *s* importantă. 2. *Malarie.* 3. *Toxoplasmoză.* II. *S inflamatorie.* Comun tuturor afecțiunilor din această categorie este patogenia autoimună a procesului inflamator, biologic fiind caracteristică creșterea marcată a V.S.H.-ului, hipergamaglobulinemia și prezen-

ţa autoanticorpilor. 1. *Artrită reumatoidă juvenilă* (forma sistemică). 2. *Lupus eritematos sistemic.* 3. *Boală periodică* (sin. febra mediteraneeană). III. *S hematologică* reprezintă cauza cea mai frecventă de *s* la copil. Semnele asociate, care orientează către etiologia hematologică a *s* sînt: crize de paloare cu icter, adenopatii generalizate, tendinţă la hemoragii, anemie, trombocitopenie, eritroblastoză. Pancitopenia din sîngele periferic, asociată cu măduvă hiperreactivă confirmă natura hematologică a *s.* A). *Anemii hemolitice* (cauza cea mai frecventă la copil). 1. *Congenitale.* a) *Sferocitoză ereditară* (sin. anemie hemolitică congenitală; anemie Minkovski-Chauffard). b) *Anemie Cooley* (sin: talasemie majoră). c) *Drepanocitoză* (sin: anemie cu hematii falciforme; engl. *sickle cell anemia*). În cursul evoluţiei, *s* se reduce progresiv, prin reacţie fibroasă şi atrofie, determinate de multiple infarcte splenice. d) *Hemoglobinopatii asociate* (rare). e) *Anemii hemolitice prin enzimopatii eritrocitare.* Cea mai frecventă este *anemia prin deficit de G_6PD eritrocitară*, cînd *s* apare în timpul crizelor hemolitice. 2. *Dobîndite. S* face parte din tabloul clinic al crizelor de deglobulizare. a) *Boala hemolitică a noului-născut* (sin: eritroblastoză fetală) se datoreşte izoimunizării prin incompatibilitate feto-maternă, în sistemul Rh sau ABO (icter*, paloare*). b) *Anemie hemolitică intrainfecţioasă şi toxică.* e) *Anemie hemolitică autoimună.* Splina este locul de elecţie al distrugerii hematiilor alterate de anticorpi. *S.* este constantă şi de dimensiuni importante. B). *Hemopatii şi reticulopatii maligne.* Orice *s* de natură hematologică trebuie suspectată de etiologie malignă. 1. *Leucemia acută*, indiferent de forma citologică, evoluează constant cu *s.* 2. *Leucemia mieloidă cronică* are în tabloul clinic *s* foarte importantă. 3. *Boala Hodgkin* este constant însoţită de *s* în stadiile avansate (III şi IV). 4. *Sindromul Letterer-Siwe. S* face parte din tabloul clinic al afectărilor viscerale multiple (hepatomegalie*, adenopatii, infiltrate pulmonare, leziuni osoase ş.a.). C). *Alte cauze hematologice.* 1. *Purpură trombocitopenică imună cronică* se însoţeşte, în majoritatea cazurilor, de *s* (splina reprezintă locul de elecţie al distrugerii trombocitelor). În forma acută a bolii, *s* poate lipsi. 2. *Osteopetroza* (sin. boala Albers-Schönberg), transmisă autosomal recesiv, asociază pancitopenie (secundară leziunilor osoase) cu *s.* 3. *Boala granulomatoasă cronică* (defect calitativ al granulocitelor ce are ca urmare capacitate redusă de fagocitare). *S* este însoţită de hepatomegalie, poliadenopatii, infecţii repetate (în special stafilococice sau cu germeni consideraţi nepatogeni: *Serratia, Enterobacter, Candida*). IV. *S de încărcare sau infiltrativă* se întîlneşte într-un grup de boli determinate genetic, care au ca defect metabolic depunerea în ganglionii limfatici, muşchi, măduva osoasă, sistemul nervos, a unor metaboliţi a căror sinteză decurge normal, dar al căror *catabolism* este afectat prin deficitul total sau parţial al unor enzime specifice. Clinic, *s* (uneori enormă) este însoţită de hepatomegalie, poliadenopatii, hipotonie musculară, degradare psihică sau senzorială progresivă. 1. *Boala Gaucher*, încărcare cu glucozilceramidă (glucocerebrozid). *S* este precoce şi importantă, deformează abdomenul, determină în evoluţie fenomene de hipersplenism. Este caracteristică prezen-

ța celulelor Gaucher în măduva osoasă, ficat și ganglioni. 2. *Boala Niemann-Pick*, se caracterizează prin încărcare cu sfingomielină. În forma gravă a bolii, *s* este precoce și importantă și se însoțește de hepatomegalie, tulburări neurologice (hipertonie musculară generalizată) și întîrziere psihomotorie. Examenul fundului de ochi evidențiază în 50% din cazuri pată roșie-cireșie. Afectarea pulmonară infiltrativă este constantă. 3. *Tezaurizare mixtă de mucopolizaharide și sfingolipide.* a) *Gangliozidoza* GM_1 (tip I și II). b) *Mucolipidoză tip II.* c) *Fucozidoză.* d) *Manozidoză.* 4. *Alte boli ale metabolismului lipidic:* a) *Hiperlipemie idiopatică familială* (dureri abdominale recurente*). b) *Xantomatoză primitivă* (sin. boala Wolman). c) *Absența congenitală a alfa-lipoproteinei* (sin. boala Tangier). 5. *Mucopolizaharidozele* constituie un grup de afecțiuni caracterizate prin depunare viscerală de mucopolizaharide. *S* este importantă, însoțită de hepatomegalie, abdomen mărit de volum, aspect dismorfic evocator (facies gargoilic), deficit staturo-ponderal, tulburări neurologice, opacități corneene. Hematologic: celule Gasser tip I (limfocite cu vacuole centrate de un punct întunecat), anomalia Alder (granulații azurofile citoplasmatice); în măduvă: celule Gasser tip II (celule reticulare cu granulații azuro-bazofile), celule Buhot (plasmocite vacuolizate centrate de un punct întunecat). Bolnavii elimină mucopolizaharide în urină, iar în culturile de fibroblaști se evidențiază granulații metacromatice (60—90% din celule). 6. *Amiloidoza* este o disproteinoză cu depunere de amiloid în țesuturi și organe. Amiloidul apare ca o consecință a unor anomalii de sinteză a imunoglobulinelor, el însuși fiind alcătuit din imunoglobuline monoclonale. *Amiloidoza primitivă* este o boală familială transmisă autosomal dominant. Se caracterizează prin hepatosplenomegalie și sindrom nefrotic aparent primitiv. Hepatomegalia este indoloră. Investigațiile paraclinice relevă: creșterea fosfatazei alcaline și alterarea testului de retenție a BSP, în contrast cu testele de floculare care rămîn nemodificate. Afectarea renală de tip sindrom nefrotic, fără edem, se manifestă prin proteinurie cu hipoalbuminemie serică și hipergamaglobulinemie. Biopsia gingivală este folositoare pentru diagnosticul amiloidozei primitive. *Amiloidoza secundară* se întîlnește rar în pediatrie. 43% din cazuri se asociază artritei reumatoide, 18% febrei mediteraneene iar 29% afecțiunilor cronice supurative. Orice proteinurie la un copil cu o afecțiune inflamatorie cronică trebuie să ridice suspiciunea de amiloidoză. Pentru a se complica cu amiloidoză, artrita reumatoidă trebuie să evolueze în medie 5 1/2 ani, astfel că vîrsta medie de debut a amiloidozei este de 11 ani. Proteinuria se întîlnește cu o constanță de 92% iar hepatosplenomegalia apare în 75% din cazurile de amiloidoză secundară. Biopsia rectală este importantă pentru diagnosticul acestui tip de amiloidoză. V. *S. congestivă* se asociază sindromului de *hipertensiune portală*. *S* este manifestarea cea mai constantă (uneori unica), constituind alături de hemoragia digestivă superioară, elementul esențial pentru diagnostic. De obicei se însoțește de hipersplenism hematologic. Clinic, *s.* este moderată, regresează în dimensiuni după hematemeză*, se asociază cu cir-

culație colaterală de tip porto-cav superior și cu varice esofagiene și cardio-tuberozitare. Ascita* lipsește, de obicei, sau este discretă. A). *Hipertensiune portală prin obstacol prehepatic:* constituie cea mai frecventă cauză de hipertensiune portală întîlnită în practica pediatrică. 1. *Malformațiile congenitale ale venei porte* (atrezia congenitală de venă portă) realizează un tablou clinic de hipertensiune portală „pură", fără nici o altă manifestare clinică care să pledeze pentru vreo afecțiune cauzală. Debutul clinic este relativ tardiv, între 6—8 ani, cu *s* izolată, asociată sau nu cu varice esofagiene și/sau hematemeză. Nu există deficit staturo-ponderal, sindrom ascitic și edematos, circulație colaterală, hepatomegalie. Bilanțul funcției hepatice este normal, inclusiv datele obținute prin puncție biopsie hepatică. Esențial pentru punerea diagnosticului este efectuarea unei *splenoportografii.* 2. *Obstacole dobîndite ale circulației în vena portă.* Cea mai frecventă cauză (10% din cauzele pediatrice) este tromboflebita difuză a trepiedului portal. În antecedentele acestor copii se notează cateterism ombilical sau exsanguinotransfuzie în perioada neonatală. Diagnosticul se susține prin splenoportografie. B). *Hipertensiune portală prin obstacol intrahepatic:* reprezintă 1/3 din cazurile întîlnite în pediatrie. *Cirozele* postinfecțioase, metabolice sau cele biliare primitive pot fi cauze de blocaj hepatic postsinusoidal. Boala veno-ocluzivă hepatică (ascită*) este o cauză rar întîlnită de *s.* C). *Hipertensiune portală prin obstacol suprahepatic.* Poate apare în insuficiența cardiacă dreaptă, pericardita fibro-adezivă calcară (tuberculoasă) și, excepțional de rar la copil, în sindromul Budd-Chiari (tromboza venelor suprahepatice). Frecvență extrem de mică în pediatrie are și sindromul Cruveilhier-Baumgarten (ciroză hepatică, hipertensiune portală și persistența anormală a permeabilității venei ombilicale). VI. *S tumorală* este rară în pediatrie. Pot fi tumori primitiv splenice (chiste, pseudochiste), hemangioame, limfangioame, iar din categoria tumorilor maligne — reticulosarcoame, limfosarcoame. În stadiul III—IV al bolii Hodgkin afectarea splenică este constantă. (24, 25, 77, 92, 97, 116, 120, 122, 150, 172, 184, 254, 285).

SQUATTING poziție „pe vine"*.

STATURĂ EXCESIVĂ talie excesivă*.

STATURĂ MICĂ talie mică*.

STELUȚĂ VASCULARĂ (sin. angiom arahneiform). Def. *Element cutanat proeminent, punctiform, situat în jurul unei arteriole, de la care pleacă o rețea vasculară fină, cu aspect de păianjen, traiectele vasculare fiind sinuoase.* Semnul se întîlnește numai la copiii mari, în perioada prepubertară — pubertară. Elemente multiple sînt localizate de predilecție în jurul gîtului și pe față. Mecanism. Hiperestrogenism secundar insuficienței hepatice, situație în care este imposibilă metabolizarea acestor hormoni la nivelul ficatului. Rămînînd în exces, estrogenii deschid unele anastomoze arteriolo-capilare. Etiologie. Insuficiență hepatică din ciroze sau hepatite cronice agresive. (176).

STERN ÎN CARENĂ pectus carinatum*

STRABISM. Def. *Deviația axelor globilor oculari din poziția lor paralelă, secundar unei ano-*

malii a vederii binoculare. Deviația axului vizual se numește unghi strabic. *S* poate fi *convergent* (esotropie) sau *divergent* (exotropie). În esotropie, axele globilor oculari se încrucișează, în exotropie se depărtează. *S* poate fi orizontal sau vertical, după planul în care s-a făcut devierea axului globilor oculari. Mecanism. a). Diferență de refracție între cei 2 ochi. b). Defect unilateral de acuitate vizuală. c). Dezechilibru între acțiunea mușchilor oculomotori, datorită unui defect de inervație. Etiologie: 1. *S fiziologic,* întîlnit numai în primele luni de viață. Dispare cînd se instalează vederea binoculară (mecanismul de fixare al imaginii). 2. *S neparalitic* (concomitent); se întîlnește la 5% din copii. Fiecare ochi în parte are mișcări normale; sînt afectate mișcările conjugate ale globilor oculari, care nu se mai fac în paralel. Indiferent de direcția privirii, există același grad de deviere a ochilor (ambii ochi au aceeași poziție relativă unul față de altul). În 50% din cazuri este ereditar (se transmite viciul de refracție). Debutează de la naștere sau în primii 2—3 ani de viață. a) *S de acomodare:* apare în vicii de refracție. Hipermetropia forte este cauza *s* convergent, miopia forte este cauza *s* divergent. b) *Ambliopie unilaterală:* coroidită maculară, cataractă*, colobomă, retinoblastom, deplasarea maculei de o cicatrice coroidiană, tulburarea vederii binoculare (transmisă ereditar). c) *Cauze neurologice:* retard mental* (debilul mental nu poate avea o vedere binoculară), paralizie* cerebrală, foștii mari prematuri. *Atenție: acești copii pot avea vicii de refracție sau tulburări oculare de acuitate vizuală.* d) *S esențial:* se datorește unei inervații anormale, de sursă supranucleară. Apare precoce (de la naștere), nu se întovărășește de vicii de refracție. Unghiul de deviere a globilor oculari este fix, cu un ușor element vertical. Frecvent este de tip alternant (vederea fiind bună la ambii ochi, subiectul schimbă după voință ochiul care fixează). *S concomitent* nu se întovărășește de diplopie*, deoarece copilul se adaptează la *s* prin 2 procese: a) neutralizare (sin. *ambliopia ex anopsia*), fenomen prin care strabicul reușește să nu mai ia cunoștință de imaginile pe care le primește de la ochiul deviat, evitînd astfel diplopia; b) corespondență retiniană anormală (imaginile celor 2 ochi nu se mai formează în puncte retiniene corespondente; în timp ce la ochiul care fixează, imaginea se formează în fovea centrală, în ochiul deviat imaginea se formează într-un punct retinian excentric). *S* creează probleme estetice și psihologice, atît copiilor cît și părinților, și trebuie rezolvat cît mai precoce (înainte de vîrsta școlară). 3. *S paralitic* (neconcomitent) se datorește paraliziei mușchilor oculomotori, întovărășindu-se de diplopie* în stadiile precoce. Unghiul de deviație a ochiului se schimbă în funcție de direcția privirii, fiind maxim în sensul de acțiune al mușchiului paralizat. *S* paralitic debutează la orice vîrstă. Paralizia nervului oculomotor (perechea a III-a de nervi cranieni) se soldează cu *s* divergent. Paralizia mușchiului drept extern (inervat de perechea a VI-a de nervi cranieni) se însoțește de *s* convergent. În paralizia perechii a IV-a diplopia se instalează cînd subiectul privește în jos și în afară. Deoarece nervii oculomotori sînt situați în pereții sinusului cavernos, *s* paralitic apare în meningite (în meningita bazilară tuberculoasă pa-

raliziile nervilor oculomotori sînt caracteristice), tromboflebita sinusului cavernos, fractură de bază de craniu, tumori cerebrale (în special paralizia perechii VI-a). Uneori *s* paralitic se datorește miasteniei gravis (diplopia apărută spre seară prin afectarea mușchiului drept extern); cedează spectacular la prostigmină. Pentru etiologia *s* paralitic este necesar consultul neurologic. 4. *S asociat cu sindroame malformative complexe.* Se întîlnește frecvent în sindrom Apert, sindrom „cri du chat", sindrom Goltz, *incontinentia pigmenti*, sindrom Prader-Willi, sindrom Rubinstein-Taybi, sindrom Smith-Lemli-Opitz, trisomnie 18. *Ocazional* se poate întîlni în blefarofimoză congenitală, sindrom Cornelia de Lange, sindrom Down, sindrom Fanconi, sindrom Hallerman-Streiff, hipercalcemie idiopatică, sindrom Laurence-Moon-Biedl, sindrom Seckel. (14, 16, 18, 56, 131, 172, 245, 269).

STRIDOR. Def. *Sunet aspru, apărut în timpul respirației, audibil de la distanță, provocat de pătrunderea aerului prin laringe sau trahee, incomplet obstruate.* Poate fi situat în inspir (cel mai frecvent) sau în ambii timpi ai respirației. Există mai des la sugari. Se poate întîlni ca semn izolat, sau asociat cu dispnee*, cianoză* sau anxietate*. Mecanism: *s* apare în orice modificare de calibru, poziție sau consistență a căilor aeriene superioare, de la orofaringe pînă la pătrunderea bronhiilor principale în hilurile pulmonare. Se va aprecia timpul respirator în care este situat (*s* inspirator este mai frecvent și are semnificație mai severă), și calitatea vocii. *S* asociat cu voce voalată denotă o leziune situată la nivelul glotei. *S* asociat cu voce clară și dispnee, demască o leziune subglotică. *S* asociat cu voce înăbușită, ce pare îndepărtată, demonstrează o leziune situată supraglotic. Pentru necesități de diagnostic și atitudine terapeutică *s* se împarte în acut și cronic. Etiologie. I. S cronic (zgomotul respirator este perceput de la naștere). A). Cauze supraglotice. 1. *S laringian congenital* (sin. laringomalacie), este o anomalie congenitală a laringelui, întîlnită în 0,2—0,3‰ din nașteri, în special la băieți. *S* inspirator este singurul semn clinic, apare la oarecare distanță (zile-săptămîni) de momentul nașterii. Se accentuează în intensitate în primele 3—6 luni și dispare definitiv între 1—2 ani. Vocea și tusea sînt nemodificate ca tonalitate, nu există dispnee asociată, toleranța clinică este perfectă. Zgomotul inspirator se accentuează cînd copilul este agitat, cu ocazia orelor de masă; dispare în somn. Se datorește unei flaccidități anormale a vestibulului laringian, care este aspirat în inspir. Unele cazuri se asociază cu boli ale sistemului nervos cu incoordonarea deglutiției. 2. *Chist de canal tireoglos.* 3. *Micrognație** (izolată sau din sindromul Pierre Robin); hipoplazia mandibulei permite ca baza limbii să „cadă" peste epiglotă. 4. *Macroglosia** izolată sau din cadrul cretinismului are același efect. 5. *Chistele congenitale ale pliurilor ariepiglotice* produc o îngustare spațiului supraglotic și *s.* 6. *Sindrom „cri du chat"* (sin. deleția brațului scurt al cromozomului 5) (5 p —). Clinic: dismorfie craniofacială, microcefalie*, retard mental* și un zgomot expirator de o tonalitate caracteristică, comparată cu mieunatul de pisică. Laringoscopie: laringe mic, rudimentar. Modificările cele mai

importante sînt situate la nivelul vestibulului; epiglota este mică, plicile ari-epiglotice sînt flașe, există colaps inspirator al vestibulului (asemănător cu cel din stridorul laringian congenital). B). Cauze glotice. 1. *Diafragme laringiene*, de obicei anterioare, obstruînd parțial fanta glotică; dacă sînt întinse, determină dispnee și disfonie*. 2. *Polipi și papiloame* ale corzilor vocale: papilomatoză laringiană (dispnee*). *Paralizia corzilor vocale* se manifestă clinic prin *s* inspirator și dispnee. La nou-născutul traumatizat la naștere paralizia este de cauză centrală și se datorește lezării nervului recurent sau dislocării articulațiilor cricotiroide sau cricoaritenoide. Bolnavii cu hidrocefalie prin malformația Arnold-Chiari pot avea de asemenea paralizie a corzilor vocale de cauză centrală. C). Cauze subglotice. 1. *Hemangioame și stenoze congenitale subglotice*. 2. *Retracții congenitale subglotice* manifestate prin *s* și dispnee laringiană cronică, recidivantă. 3. *Traheomalacie* și *inele vasculare* (expir prelungit*). 4. *Tumorile* mediastinale sînt o cauză foarte rară de *s* la copil. Hipertrofia de timus nu va fi invocată niciodată pentru a explica *s* unui bolnav. *Orice s cronic necesită investigații (laringoscopie) pentru precizarea etiologiei; diagnosticul „liniștitor" de largingomalacie va fi susținut numai prin excludere.* II. *S* acut (sin. crup), se datorește de obicei unor leziuni inflamatorii situate la nivelul laringelui. 1. *Laringita acută striduloasă* (sin. pseudocrup) se datorește unei contracții bruște a vestibulului laringian, de etiologie inflamatorie virală. Este caracteristică copiilor de 3—6 ani, în perioada de invazie a rujeolei sau în cursul unei rinofaringite. Debutul este nocturn, cu dispnee inspiratorie marcată și *s*, fără sindrom toxiinfecțios grav. Are tendință la recidivă în nopțile următoare. 2. *Crup laringian și epiglotită acută (dispnee*).* 3 *Abces retrofaringian.* 4. *Corp străin laringo-traheal.* 5. *Stenoză laringiană posttraumatică* (post-laringoscopie, -bronhoscopie, -intubație). 6. *Edem glotic* de cauză alergică (edem Quincke, boala serului). 7. *Laringospasm* în cadrul tetaniei hipocalcemice (99, 132, 269).

SUFLU (cardiac). Def. *Vibrații patologice cu frecvența de 50—1.000 cicli/secundă, înregistrate între zgomotele cordului.* (Nadas). Mecanism. Se datorește turbulenței apărute în fluxul laminar al sîngelui. *Numărul Reynold* trebuie să depășească 2.000 pentru a apare un *s*. (Numărul Reynold $= \frac{RDV}{v} = 2.000$, în care R este raza tubului/vasului, V= viteza medie a fluxului sanguin, D=densitatea fluidului și v= vîscozitatea). Turbulența apare atunci cînd sîngele se mișcă cu viteză mare în vase cu diametrul mare. După modul de producere, suflurile se împart în: a) *S de ejecție:* începe la scurt timp după primul zgomot și se termină înainte de cel de-al doilea zgomot; ia naștere în timpul fazei de ejecție a sistolei ventriculare. Poate fi atît inocent, cît și organic. b) *S de regurgitație:* suflu organic, holosistolic sau diastolic, datorat întoarcerii coloanei de sînge în cavitatea situată retrograd, ca urmare a incompetenței sistemului valvular. Clinica. *S* se apreciază în funcție de: 1. Situația lui în revoluția cardiacă: *s* sistolic (între primul și al doilea zgomot), *s* diastolic (între al doilea și primul zgomot) și *s* sistolo-diastolic (ocupă toată revoluția cardiacă). 2. Localizare (maximum de aus-

cultație), iradiere. 3. Caractere acustice: a) înălțime (depinde de frecvența vibrațiilor; tonalitatea înaltă este caracteristică *s* diastolic aortic; tonalitatea cea mai joasă o are *s* din stenoza mitrală — uruitura diastolică); b) intensitate (notată pe scara Levine 1/6—6/6; depinde de amplitudinea vibrațiilor, conductibilitatea țesuturilor, distanța față de peretele toracic); c) timbru (calitate; depinde de amestecul de vibrații care compun *s*. Ex. *s* „în țîșnitură de vapori", *s* dulce, aspirativ). 4. Întărirea *s* după efort (crește viteza sîngelui) sau în apneea post-inspiratorie (se accentuează *s* sistolic care ia naștere în cordul drept și diminuă intensitatea *s* care ia naștere în cordul stîng). 5. Durată (holosistolic, protodiastolic). Forme clinice și etiologice. I. După gravitate. A). *S.* organic: fenomen auscultator care însoțește defectele anatomice permanente ale cordului. Poate fi sistolic, diastolic, sau sistolo-diastolic, are maximum de intensitate în focarele de auscultație ale valvulelor cardiace, are intensitate mare (3/6—6/6), durată mare, tendință la iradiere, nu se schimbă cu poziția bolnavului, se însoțește de alte modificări cardiace obiective (cardiomegalie*, cianoză*). B). *S.* anorganic. (sin: *s.* funcțional, *s.* inocent, *s.* fiziologic); apare la copii sănătoși (60%), în febră, anemie. Este un *s.* tranzistor, totdeauna sistolic (mezosistolic), se auscultă pe marginea stîngă a sternului și la apex, are intensitate mică (1/6—2/6), durată scurtă, nu are tendință la iradiere, se schimbă cu schimbarea poziției bolnavului, nu se însoțește de alte semne cardiace obiective. II. După localizare. A). *S.* sistolic. 1. *Focarul mitralei* (apexian). a) Insuficiență mitrală: *s* de regurgitație, datorat închiderii insuficiente a valvulei mitrale în timpul sistolei (leziune valvulară sau dilatarea ventriculului stîng, cu lărgirea inelului valvular). *S* pansistolic începe imediat după primul zgomot, are intensitate mare (3/6—4/6), timbru muzical („în țîșnitură de vapori"), are tendința la iradiere spre axilă. b) Cord sănătos, *s* funcțional, intensitate 1/6—2/6, se accentuează după efort. 2. *Focarul aortei* (spațiul II intercostal drept parasternal). a) *S* stenotic (stenoză aortică valvulară, coarctație de aortă); *s* de ejecție, datorat trecerii sîngelui din ventriculul stîng prin orificiul aortei stenozat (respectiv la nivelul coarctației, zonă cu diametrul micșorat). *S* este separat de zgomotul I printr-un interval (corespunzător timpului necesar deschiderii valvulelor semilunare), este *descrescendo*, are intensitate mare (3/6—6/6), frecvență joasă, tendință la iradiere spre baza gîtului și posterior (spațiul interscapulo-vertebral stîng). În stenoza aortică, zgomotul II este slab bătut sau dispare; se asociază freamăt catar*. 3. *Focarul pulmonarei* (spațiul II—III intercostal stîng, parasternal). a) Stenoza arterei pulmonare (pură sau asociată triadei sau tetradei Fallot); *s* de ejecție, sistolic, cu intensitate mare (3/6—6/6) și tendință la iradiere spre clavicula stîngă. b) Persistența canalului arterial (la sugar domină componenta sistolică); *s* de regurgitație, se datorește întîlnirii curentului sanguin sosit din aortă prin canalul arterial persistent, cu curentul sanguin din artera pulmonară. *S* începe imediat după zgomotul I, are mari variații de intensitate și timbru. c) DSA: *s.* de ejecție, de intensitate varia-

bilă (2/6—3/6), poate să nu fie auzit în primele luni după naștere. d) Cord sănătos: *s* pulmonar de ejecție, cu intensitate mică (1/6—3/6), frecvența medie a vibrațiilor cu *crescendo* medio-sistolic. Apare la copii cu debit cardiac crescut. 4. *Mezocardiac.* Maximum de intensitate a *s* este audibil în spațiul III—IV intercostal stîng, parasternal. DSV: *s.* de ejecție, produs prin trecerea sîngelui din ventriculul stîng în ventriculul drept, datorită gradientului de presiune. Începe imediat după zgomotul I, este holosistolic, are intensitate mare (3/6—6/6), este aspru, asociat cu freamăt catar și are tendință la iradiare „în spiță de roată". Poate să nu fie auzit decît la interval de zile — săptămîni după naștere. Scade în intensitate cînd se instalează hipertensiunea pulmonară. B). *S.* diastolic. Este totdeauna organic. 1. *Focarul mitralei.* Stenoză mitrală: uruitură diastolică; suflul, în acest caz, este cauzat de trecerea sîngelui din atriu în ventricul, prin valvula mitrală stenozată. Are intensitate mare (3/6—4/6), frecvență joasă, amplitudinea vibrațiilor este scăzută, se accentuează după efort și în decubit lateral stîng, este precedat de zgomotul II întărit (clacment de închidere al mitralei). Se asociază cu freamăt catar*. 2. *Focarul aortei.* Insuficiență aortică: *s* de regurgitație, datorat incompetenței valvulelor semilunare aortice la sfîrșitul sistolei, care generează refluxul sîngelui în ventricul. *S* are intensitate medie (2/6—3/6), frecvență înaltă, timbru dulce, aspirativ, îndepărtat (ca un ecou); începe după zgomotul II, este *descrescendo* și protodiastolic. Maximum de intensitate este în punctul de auscultație Erb (spațiul III intercostal stîng, parasternal). *S* este net, dar slab; se aude mai bine în poziția ridicat, în expir maxim, copilul fiind aplecat în față. C). *S.* sistolodiastolic (continuu), ocupă toată revoluția cardiacă. a) Persistența canalului arterial; *s* continuu *(s* Gibson), de intensitate mare (3/6—6/6), cu maximum de auscultație în spațiul II intercostal stîng, parasternal, asociat cu freamăt catar și tendință la iradiere spre claviculă. Înainte de vîrsta de 2 ani poate lipsi componenta diastolică; acest lucru este posibil și mai tîrziu, dacă comunicația este foarte largă sau dacă s-a instalat hipertensiunea pulmonară. b) Anevrism arterio-venos la nivel pulmonar. Maximum de intensitate a *s* este la nivelul spațiului intercostal corespunzător. III. După vîrstă. I. Nou-născut. În primele 48 de ore de viață, 60% din nou-născuți au un *s.* la auscultația cordului. Sînt 3 tipuri de *s* tranzitorii la nou-născut. a) *S* sistolic de ejecție, similar *s* inocent al copilului mare. Intensitatea este de 1/6—2/6, se aude mai bine în spațiul IV intercostal stîng, parasternal și se datorește persistenței găurii Botallo. b) *S* continuu, în focarul pulmonarei, intensitate 1/6—2/6, se aude numai în primele zile de viață. c) *S crescendo,* se aude în focarul pulmonarei și în spațiul IV intercostal stîng, intensitate 1/6—2/6. Incidența bolilor structurale de inimă este apreciată doar la 2—7‰ din nașteri. Cele mai multe *s* percepute în primele 48 ore de viață apar la copiii sănătoși. Dacă sînt prezente și alte anomalii (cianoză*, cardiomegalie*), probabilitatea unui *s* organic crește. *S* sistolic, ca primă manifestare a unei boli structurale de inimă, se în-

tîlnește în: persistența canalului arterial, stenoza arterei pulmonare, stenoza aortică, DSV, fistulă arterio-venoasă. II. Sugar. *S* de mică intensitate este, de obicei, funcțional, dar *s* intens (asociat cu cianoză*, modificări electrocardiografice și radiologice) semnifică boală structurală de inimă. III. Copil mare. Cel mai frecvent *s* este *s* sistolic funcțional. *S* organic se datorește mai frecvent bolilor congenitale de cord sau endocarditei reumatismale (57, 79, 87, 164, 176, 181).

SUGEREA DEGETELOR sau echivalente (limbă, obraji, buze, colț de cearceaf). Def. *Deprindere vicioasă considerată normală numai în perioada de sugar, cînd exprimă de obicei foame.* Sugerea degetelor este unul din primele acte coordonate prin care copilul își face sieși plăcere, fiind parțial independent de mediu. Obiceiul începe să se manifeste din luna a 3—4-a de viață cînd sugarul este capabil să-și controleze mîinile. Mai mult de jumătate din *sugari* își sug degetele. Motivul principal care îl face pe copil să-și sugă degetele este acela că alimentarea sa la sîn sau la biberon nu a satisfăcut suficient nevoia de supt (care este maximă în primele 6 luni de viață). Pot interveni și alți factori cum sînt un fond de sensibilitate și afectivitate crescute, lipsă de suficientă afecțiune și duioșie din partea celor care îl îngrijesc sau relații necorespunzătoare în viața de familie. Unii autori cred că sugarul, sugîndu-și degetele, exprimă niște relații conflictuale în familie. Sînt diverse păreri care caută să explice existența acestui obicei, unii autori fiind de acord că „sugarul își suge degetele din lipsă de ocupație". Se observă accentuarea acestui obicei în perioada erupției dentare. Se constată că sugarii alimentați natural își sug degetele mai rar și mai puțin. Rigiditatea orarelor de masă, intervale prea mari între mese și durata prea scurtă a acestora, constituie factori favorizanți. Există un fond de teren constituțional al psihicului fiecărui copil, favorizat de unele carențe de îngrijire sau afecțiune (Căpraru). *Preșcolarii* își sug degetele în caz de tulburări emoționale, din plictiseală, nervozitate sau cînd copilul se află în încurcătură, înainte de a adormi, cînd este obosit, cînd este pedepsit sau cînd se uită la televizor. Poate fi expresia unui sindrom nevrotic infantil. Tratamentul corect nu este interdicția, ci corectarea situației conflictuale (50, 269).

SUGHIȚ. Def. *Act reflex ce are ca efect contracția clonică a diafragmului; se întovărășește de inspirații scurte și bruște și de un zgomot caracteristic, care ia naștere la nivelul glotei.* Mecanism. Contracția spasmodică a diafragmului este comandată de destinderea pereților stomacului sau alte excitații sosite pe calea nervului vag. Etiologie: 1. Aerogastrie, ingestie de lichide bicarbonatate (sifon, apă minerală). 2. Pleurezie diafragmatică, procese inflamatorii subdiafragmatice. 3. Pericardită exsudativă cu mult lichid, mediastinită. 4. Cauze central nervoase (tumori, meningite, encefalopatii). 5. Nevroză. 6. *S* epidemic (79, 176, 260).

SURDITATE. Def. *Diminuare pînă la dispariție a auzului. S* netratată la copil trebuie privită ca o cauză de producere a retardului mental*, a deficitului ver-

bal și cognitiv. Nedetectată la timp, dă naștere la izolare socială, dar prin educare specială și precoce este posibil un sistem de comunicare. *S* apărută după vîrsta de 5 ani (cînd copilul și-a însușit limbajul) nu-i împiedică dezvoltarea normală. Auzul este simțul care condiționează perceperea și interpretarea sunetelor, reprezentînd senzația produsă de vibrații ale aerului de o anumită frecvență, care produc deplasarea membranei elastice a timpanului. Audiția normală are pragul inferior la sunete cu intensitatea de 20 dB. Conform clasificării *s* propusă de Biroul Internațional de Fonoaudiologie, în hipoacuzia ușoară pragul inferior de percepere a sunetelor este între 20—40 dB, în hipoacuzia medie între 40—70 dB, în timp ce în hipoacuziile severe se ridică la 70—90 dB. Sesizarea *s* la sugar și copilul mic se face cu dificultate, fiind confundată cu retardul mental (frecvent asociat) sau cu autismul. *S* se suspectează mai frecvent în jurul vîrstei de 1 an, cînd familia observă că micuțul nu reacționează la zgomote și nu vorbește. Reacțiile generale ale nou-născutului, apărute după sunete puternice, sînt dificil de interpretat. În primele luni de viață se poate încerca obținerea *reflexului cohleo-palpebral* (contracția orbicularului pleoapelor la producerea unor zgomote), dacă la distanță de circa 3 m în spatele copilului se emite un sunet acut cu frecvența de 2 000—3 000 Hz și intensitatea de 100 dB. La 4 luni sugarul are *reflex de orientare* (întoarce capul în direcția sunetelor), cunoaște vocea mamei și răspunde gungurind. La 8 luni răspunde prin vocalize, în timp ce la 1 an înțelege și rostește cîteva cuvinte. La 2 ani copilul înțelege comenzile duble și poate spune cîteva fraze formate din mai mult de 2 cuvinte. Auzul poate fi testat audiometric la 3 ani. Defecte moderate de auz sînt detectate abia la școală, prin greșelile pe care copilul le face la dictare (confundă consoanele b cu p). Alteori, copiii moderat hipoacuzici sînt considerați neatenți sau necooperanți. Vor fi urmăriți cu atenție, pentru detectarea precoce a hipoacuziilor, copiii cu risc crescut pentru *s*, care se recrutează din foștii prematuri, copiii care au suferit de anoxie la naștere, icter grav neonatal, infecții transmise transplacentar, infecții grave în perioada de nou-născut și sugar, copiii cu anamneză familială de hipoacuzie. Mecanism. Se descriu 3 tipuri de *s.* a) *S de conducere* (sin. *s* otogenă) datorită tulburărilor existente în mecanismele de transmitere de la nivelul urechii externe și medii. *S* este mai importantă pentru sunetele cu frecvență joasă iar bolnavul vorbește încet, vocea fiindu-i șterșă și monotonă. b) *S. de percepție* (sin. *s.* neurosenzorială) cuprinde patologia perechii a VIII-a de nervi cranieni. Se caracterizează prin pierderea percepției sunetelor cu frecvență înaltă. Bolnavul vorbește cu voce foarte tare, pentru că nu își poate controla intensitatea vocii. c) *S mixtă* apare în leziuni ale urechii medii asociate cu leziuni ale urechii interne. Bolnavul pierde în mod egal percepția sunetelor foarte înalte sau foarte joase, avînd cea mai bună audiție pentru sunetele de frecvență medie. Etiologie. A). *S.* congenitală. 1. *S.* ereditară (sin. *s.* genetică); este progresivă, debutează în primele luni de viață. a) *S. fără alte anomalii asociate* se întîlnește în 57% din cazuri; în 40% din cazuri se transmite autosomal recesiv, în 15% autoso-

mal dominant; doar în 2% din cazuri se transmite X linkat. În acest grup de *s* este încadrată otoscleroza ce poate debuta la adolescente. b) *S ereditară asociată cu malformaţii ale urechii externe:* malformaţii ale urechii şi conductului auditiv, anomalii oto-facio-cervicale. c) *S ereditară asociată cu boli oculare:* miopie, boală Refsum, atrofie optică, pierderea auzului şi diabet juvenil, boală Usher (retinită pigmentară şi *s* ereditară). d) *S ereditară asociată cu boli de piele:* albinism, anhidroză, dermatită atopică, onicodistrofie, *pili torti*, boală Waardenburg (anomalie pigmentară). e) *S asociată cu boli ale sistemului nervos:* neurinom de nerv acustic, neuropatie senzorială radiculară. f) *S ereditară asociată cu boli renale:* sindrom Alport (nefrită ereditară, hematurie*). g) *S ereditară şi boli osoase:* osteopetroză (boală Albers-Schönberg), disostoză cranio-facială (boala Crouzon), displazie craniometafizară (boala Pyle), disostoză mandibulo-facială (boală Treacher-Collins), acrocefalosindactilie (boală Apert). 2. *S dobîndită prenatal* prin infecţii transmise transplacentar: rubeolă congenitală (*s* progresează în severitate după naştere), toxoplasmoză congenitală, BIC. B). *S. dobîndită.* 1. *Infecţii.* a) Boli ale sistemului nervos: meningită purulentă la nou-născut (*s* gravă prin afectare labirintică), encefalite prin adenovirus tip 3, herpes zoster, parotidită epidemică, rubeolă, varicelă, pertussis. b) Boli otice: otita medie cronică generează *s* de conducere, dar poate fi şi de percepţie, dacă ţesutul de granulaţie a invadat labirintul membranos. 2. *Hiperbilirubinemie neonatală* (icter*) care a condus la apariţia icterului nuclear. Pierderea auzului este mai precoce şi mai gravă dacă s-au asociat prematuritate şi anoxie la naştere. 3. *Hipoxia gravă la naştere* poate produce leziuni selective pe nucleii auditivi din punte. 4. *Medicamentele* sînt responsabile în practică de *puţine* cazuri de surditate, pentru că ototoxicitatea acestor medicamente este cunoscută şi sînt prescrise raţional. Următoarele droguri au acţiune ototoxică determinată: acid acetilsalicilic, acid etacrinic, dihidrostreptomicină, furosemid, kanamicină, bentamicină, neomicină, streptomicină. 5. *Traumatisme:* fracturi ale osului temporal, traumatisme sonore (sunete cu intensitate de peste 85 dB), (ex. muzică ascultată timp îndelungat la un amplificator de mare putere poate produce o pierdere temporară a auzului pentru frecvenţe înalte pe durata cîtorva ore etichetată ca TTS; (engl.: *temporary threshold shift*). 6. *Neoplazie:* neurinom de nerv acustic, boală Recklinghausen (sin. neurofibromatoză), displazie ectodermală, tumori ale conductului auditiv. 7) *Alte cauze de s de transmisie:* atrezia canalului auditiv extern, cerumen sau corp străin în ureche, polip al conductului auditiv etc. (104, 140, 163, 252, 260).

Ş

ŞANŢ SUBMAMAR (sin. şanţ Harrison). Def.: *Semn osos de rahitism florid caracterizat prin apariţia unei strangulări la nivelul 1/3 inferioare a toracelui, cu lărgirea bazei şi îndepărtarea falselor coaste „ca streaşina unei case"*. Mecanism. Şanţul Harrison corespunde inserţiei costale a muşchiului diafragm. Datorită moliciunii extreme a arcurilor costale, slab mineralizate din cauza rahitismului, contracţia diafragmului în timpul inspirului reuşeşte să producă această deformare permanentă unui torace cu rezistenţa osoasă diminuată. În inspir, cutia toracică care şi-a pierdut parţial rigiditatea din cauza demineralizării, este aspirată de vidul toracic iar diafragmul, sprijinit pe o bază osteo-cartilaginoasă moale, contractîndu-se, trage toracele spre interior ducînd la scăderea diametrului lui transversal. Etiologie: rahitism florid (48, 99, 194, 195).

TAHICARDIE. D e f. *Creşterea frecvenţei bătăilor inimii.* Pentru mecanism şi etiologie: *aritmie**.

TAHIPNEE (sin. polipnee). D e f. *Creşterea frecvenţei respiraţiilor, întovărăşită de scăderea profunzimii lor* (respiraţiile devin mai superficiale, de mică amplitudine). Numărul normal de respiraţii la nou-născut este de 40/minut, astfel că o valoare de 50 respiraţii/minut este considerată *t* la această vîrstă. Frecvenţa respiraţiilor scade cu vîrsta, fiind de 16—20/minut la adolescenţi. Pentru mecanism şi etiologie: dispnee* (164).

TALIE EXCESIVĂ (sin. statură excesivă). D e f. (arbitrară). *Talie care depăşeşte cu 2 deviaţii standard înălţimea corespunzătoare vîrstei* (pentru adolescenţi: 177 cm la fete şi 195 cm la băieţi). (Fig. 41, 42. Tabelul XXVI). Problema se pune exclusiv la pubertate şi este ridicată numai de unele familii, în care fete cu *t e* şi-au creat complexe de inferioritate. Acestea încep să meargă aplecate (cifoză*), suferă pentru că sînt mai înalte decît partenerii băieţi, au probleme cînd vor să-şi cumpere obiecte de îmbrăcăminte şi încălţăminte şi pot avea restricţii în practicarea anumitor meserii (de ex.: balet). M e c a n i s m. Cea mai frecventă cauză este răspunsul exagerat al ţesuturilor la acţiunea hormonului somatotrop. Mai intervin şi excesul de hormoni anabolizanţi, nutriţia excesivă. E t i o l o g i e. 1. *Constituţional* (cea mai frecventă cauză); copiii seamănă cu părinţii lor înalţi. 2. *Cauze endocrine.* a) Gigantism hipofizar: hipersecreţie de

Tabel XXVI

Ritmul de creştere în înălţime în perioada prepubertară
(după Frasier S.D.)

Perioadă de vîrstă	Normal		Creştere excesivă
	Băieţi	Fete	
0—6 luni	17 cm	16 cm	Peste 18 cm
6—12 luni	8 cm	8 cm	Peste 10 cm
1—2 ani	10 cm	11 cm	Peste 13 cm
2—5 ani	6 cm/an	6 cm/an	Peste 8 cm/an
5—10 ani	5 cm/an	5 cm/an	Peste 7 cm/an

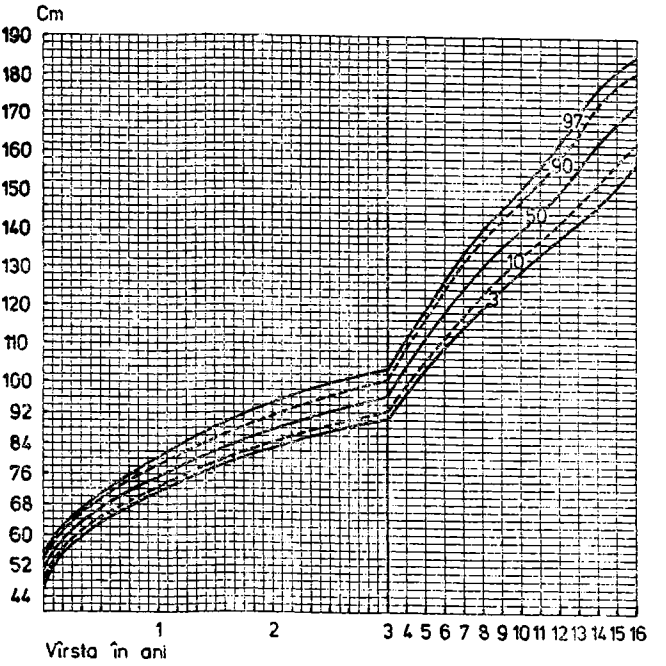


Fig. 41. Înălțimea medie la băieți 0—16 ani.

hormon somatotrop apărută înainte de închiderea cartilagiilor de creștere (hiperplazie sau adenom eosinofil de hipofiză, cauză foarte rară). b) Exces de hormoni androgeni (*t e* în copilărie, talie mică la vîrsta adultă: pubertate precoce*). c) Insuficiență gonadică: întîrziere în închiderea cartilagelor de creștere. d) Hipertiroidism. 3. *Cauze cromozomiale.* a) Sindrom Klinefelter. b) Sindrom XYY, XXYY. 4. *Cauze nutriționale:* copii obezi, cu *t e* (aceștia au un nivel scăzut al hormonului somatotrop!). 5. *Diverse.* a) Sindrom Marfan și homocistinurie. b) Lipodistrofie. c) Gigantism cerebral (sindromul Sotos), probabil de cauză hipotalamică cu retard mental* frecvent asociat (24, 62, 86, 139, 251, 257, 258, 269, 284, 289).

TALIE MICĂ (sin. statură mică, nanism). D e f. *Înălțime necorespunzătoare vîrstei, cu 2,5 deviații standard mai mică decît cea din nomogramele sau tabelele care se referă la populația infantilă de aceeași vîrstă și sex, din aceeași țară, alcătuite în ultimii 20 de ani.* (fig. 41, 42) În aprecieri se va ține seama de înălțimea medie a părinților ca și de ritmul anual de creștere al copilului (determinări succesive). Copiii care cresc cu mai puțin de 4,5 cm/an (după vîrsta de 2 ani) necesită investigații. M e c a n i s m. Urmărită longitudinal, curba creș-

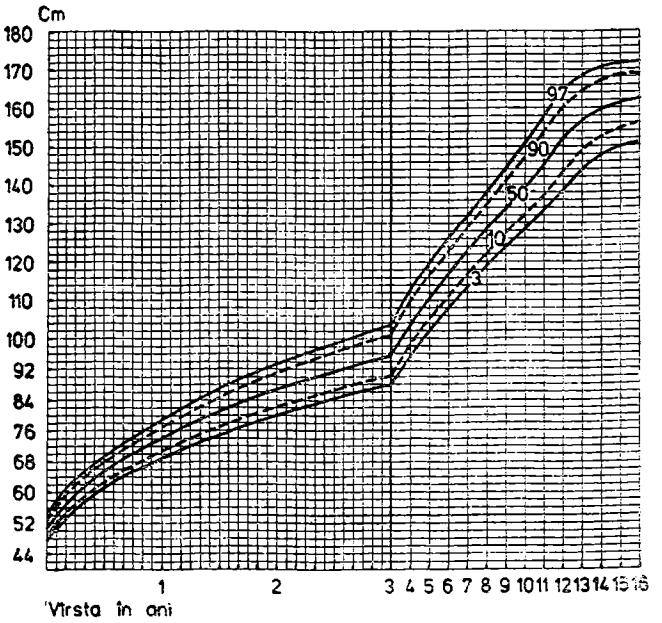


Fig. 42. Înălțimea medie la fete 0—16 ani.

rii staturale are aspectul unei curbe sigmoide formată din 3 bucle, fiecare avînd o fază accelerativă, una decelerativă și o fază de acumulare. Prima creștere rapidă are loc în timpul vieții intrauterine, decelerația instalîndu-se în apropiere de momentul nașterii. A doua etapă de creștere rapidă are loc imediat postnatal iar decelerația se instalează înainte de pubertate*. A treia etapă de creștere accelerată este înaintea perioadei pubertare, după care se instalează decelerația (după pubertate) și creșterea încetează. Creșterea în lungime este reglată de hormonul somatotrop hipofizar (neurohormon hipotalamic). Nivelul seric al somatotropului este mare la naștere, dar scade pe măsură ce copilul crește, atingînd curînd nivelele de la adult. Nu se constată nivele mai mari în perioada de creștere accelerată prepubertară. Cu vîrsta, scade capacitatea țesuturilor de a răspunde la hormon somatotrop (deoarece anumite nivele există și la adult!). În decursul ultimului secol s-a constatat o creștere progresivă a înălțimii medii a copiilor și adulților. *T m.* se poate datori nu numai unor cauze endocrine, ci și unor cauze nutriționale, genetice, osoase, familiale, etnice și chiar unor cauze psihosociale. Etiologie. A). Cauze endocrine (rare). 1. *Boli hipofizare sau ale regiunii hipotalamo-hipofizare* soldate cu scăderea secreției hormonului somatotrop. a) *Genetice.* Sînt de două tipuri: α) Deficitul interesează exclusiv secreția de hormon somatotrop. Există

o formă transmisă autosomal recesiv și o formă transmisă autosomal dominant. Defectul se datorește unei tulburări de structură a hipotalamusului și hipofizei. Deficitul devine clinic evident între 1—4 ani, copiii avînd talia cu 3—10 deviații standard mai mică. Se realizează nanismul hipofizar (armonios). β) Deficit multitropic hipofizar: interesează atît hormonul somatotrop, cît și pe cel tireotrop, gonadotrop și ACTH. Se transmite autosomal recesiv sau X-linkat recesiv. Clinic se manifestă ca nanism hipofizar asociat cu hipotiroidism, hipoglicemie și infantilism sexual. b) *Insuficiența antehipofizară dobîndită;* creșterea în înălțime este normală pînă în momentul cînd au intervenit cauzele care o pot afecta: neoplazii (craniofaringiom, gliom al chiasmei optice, pinealom ectopic, adenom hipofizar), reticuloendotelioze generalizate, boala Hand-Schüller-Christian (exoftalmie* și leziuni litice osoase la examenul radiologic — craniul are aspect de „hartă geografică"—), traumatisme (fractură de bază de craniu), infecții (meningită tuberculoasă), iradierea craniului pentru tratamentul leucemiei sau tumori. Deficiența de hormon somatotrop se manifestă clinic prin talie necorespunzătoare vîrstei, exces de depunere de grăsime pe trunchi și abdomen, perimetru cranian corespunzător vîrstei cronologice și aspectul general de „păpușă". Vocea poate fi ascuțită, datorită imaturității oaselor faciale. Uneori este afectată numai talia. 2. *Hipotiroidismul congenital* se soldează cu *t. m.;* creșterea încetează în primele luni de viață. Deficiențele funcționale preced pe cele de creștere. 3. *Insuficiența secreției de insulină.* În mod obișnuit, diabetul zaharat, bine controlat terapeutic, nu produce *t m.* 4. *Exces de glucocorticoizi:* sindrom Cushing (foarte rar la copil) sau cel apărut după corticoterapie îndelungată administrată pentru tratamentul unor boli cronice. 5. *Pubertatea precoce** se soldează cu închiderea precoce a cartilagiilor de creștere, astfel ca la vîrsta adultă talia este mică. B). Lipsa de răspuns a țesuturilor la acțiunea hormonului somatotrop. 1. *T. m. familială* este cea mai frecventă cauză. Copiii sînt normali din punct de vedere endocrin și genetic, dar au talia mică, ca și părinții lor. Deși au talia cu 3 deviații standard mai puțin decît normal, ritmul anual de creștere este identic cu al copiilor de aceeași vîrstă. 2. *Întîrzierea constituțională a creșterii:* copii cu creștere lentă, mici pentru vîrstă, cu maturație osoasă întîrziată, fără deficite endocrine. Pubertatea* se instalează mai tîrziu, dar după pubertate cresc normal, avînd talie normală la vîrsta adultă. Tulburarea se întîlnește și în alte cazuri din familie, în special la băieți. 3. *Grupuri etnice:* variațiile staturale ale diferitelor grupuri etnice (meridionali, pigmei etc.) se datoresc variațiilor de răspuns periferic la hormonul somatotrop. C). Întîrziere în creșterea intrauterină (sin. nanism primordial). Talie mică în momentul nașterii; se datorește deficitului de proliferare celulară secundar unor infecții materne (rubeolă, lues, toxoplasmoză, BIC), consumului matern al unor medicamente teratogene sau toxice (alcool, nicotină, morfină) sau unor boli transmise genetic (sindrom Bloom, sindrom Virchow-Seckel, sindrom Hallerman-Streiff, sindrom Russel-Silver, sindrom Cornelia de Lange (facies*), progerie. D). Anomalii cromozomiale. Talie mică

la naștere asociată cu dismorfism. 1. Trisomia 21 (sindrom Down) sau alte sindroame, datorate duplicației sau deleției parțiale a cromozomilor autosomi. 2. Anomalii ale cromozomului X (sindrom Turner: cariotip *XO*). Somatotropul are valori normale, somatomedina are valori crescute. E). Erori înnăscute de metabolism. 1. Tulburarea metabolismului calcio-fosforic (rahitism hipofosfatemic, hipofosfatazie, hipercalcemie idiopatică, pseudohipoparatiroidism). 2. Boli de stocaj (mucopolizaharidoze, mucolipidoze, sfingolipidoze). 3. Acidoză renală tubulară. 4. Anemii congenitale: talasemie, deficiență de piruvat-kinază. 5. Tulburarea metabolismului metalelor grele (boala Wilson). F). Boli genetice ale oaselor și cartilagelor; realizează o statură disproporționată (excepție: hipofosfatazia și osteogeneza imperfectă). Constituie un grup heterogen de boli (peste 50), care conduc la anomalii de formă și mărime a membrelor, trunchiului și capului. Cele mai disproporționate straturi sînt realizate de acondroplazie (membre scurte) și boala Morquio (trunchi scurt). G). Cauze nutriționale. 1. Aport caloric și proteic insuficient în perioada de creștere se soldează cu *t. m.*: malnutriție proteincalorică, kwashiorkor, sindroame de malabsorbție din bolile digestive cronice (chalazie, achalazie, celiakie, diaree intractabilă, fibroză chistică, colită ulceroasă, ileită regională). 2. Aport vitaminic insuficient în perioada de creștere. 3. Deficit alimentar în metale grele: Zn (induce anorexie) sau Fe (la hemoglobina sub 9 g%, creșterea nu mai are caracter linear). H). Boli cronice. În funcție de durata și severitatea bolii se negativează balanța azotului, scade somatomedina. 1. Boli structurale de inimă. Talia este mai afectată în cele cu șunt stînga-dreapta; bolile cianogene afectează creșterea numai dacă cianoza este marcată. 2. Boli hematologice. 3. Boli renale cronice (boli glomerulare sau tubulare care evoluează cu insuficiență renală cronică). 4. Copii cu sindrom hiperkinetic care au primit tratament cronic cu derivați de amfetamină pot prezenta *t m* (supresia centrală a apetitului asociată cu scăderea hormonului somatotrop și a secreției de insulină). I). *T. m.* din sindromul de deprivare emoțională. Apare în medii precare, cu afectarea relațiilor normale copil-mamă, atunci cînd există tulburări afective și mediu ostil. Se consideră că *t. m.* se datorește lipsei de eliberare a hormonului somatotrop din hipofiză, secundară lipsei de stimulare de la nivelul sistemului nervos central. Este greu de demonstrat acest tip de afectare; se constată asocierea cu poliurie*, polifagie*, encopresis*. (86, 148, 225, 228, 257, 258, 269).

THEODORE, SEMN ~. Def. *Adenopatie (predominent suboccipitală, postauriculară și latero-cervicală) care debutează la sfîrșitul incubației în rubeolă (cu 7 zile înaintea apariției erupției) este maximă în prima zi de erupție, se menține toată perioada eruptivă și uneori și după ștergerea erupției.* Mecanism adenomegalie*. Etiologie: rubeola (146, 241).

TINITUS (sin. acufene). Def. *Sunete percepute de bolnav, care nu sînt determinate de excitații sonore.* Se vor deosebi de halucinațiile auditive din schizofrenie sau epilepsia temporală, care au un caracter mai complex, sînt grupate în cuvinte. Mecanism. Leziuni iritative ale aparatului

auditiv. Etiologie. 1. Nevrite toxice (intoxicație cu alcool, chinină, acid acetil salicilic). 2. Traumatisme cranio-cerebrale. 3. Sindroame de hipertensiune intracraniană (tumori de fosă posterioară). 4. Sindrom Menière (vertij*) cu triada clasică: *t*, surditate* și vertij*. 5. Neurinom de nerv acustic în neurofibromatoza Recklinghausen; în 51% din cazuri se asociază deficit de auz și *t*, în 12% *t* este prima manifestare. Secvența *t*, vertij* și surditate* este sugestivă pentru pierderea auzului în aceste cazuri. 6. Hiperacuzie: bolnavul își percepe zgomotele cordului sau unele sufluri intracraniene (zgomot cranian*). 7. Cauză necunoscută. (172, 255).

TIRAJ. Def. *Depresiune inspiratorie a părților moi ale toracelui în regiunile suprasternală, epigastrică, intercostală, mai rar supra sau subclaviculară, apărută într-o inspirație forțată, în caz de obstrucție respiratorie sau tulburare de pătrundere a aerului în plămîni.* Mecanism: scăderea accentuată a presiunii aerului intratoracic în timpul inspirației determină absorbția (turtirea) părților moi ale toracelui. Etiologie: Sindrom de obstrucție laringiană, pneumonie acută interstițială, bronhopneumonie, atelectazie etc. (dispnee*) (99, 176, 228).

TORTICOLIS (sin. laterocolis). Def. *Atitudine vicioasă a capului, care constă din torsiunea gîtului datorită contracției unuia din mușchii sternocleidomastoidieni, asociată sau nu cu contracția mușchiului trapez sau splenius, determinînd o înclinație laterală a capului și ușoară flexie* (fig. 43). Etiologie: A). *T.* congenital: apare clinic după un interval de latență față de momentul nașterii. 1. *Cauze osoase.* a). Defect congenital al apofizei odontoide, care poate fi hipoplastică; defect de fuziune a apofizei odontoide la corpul axisului (mucopolizaharidoză). b). Anomalii congenitale ale vertebre-

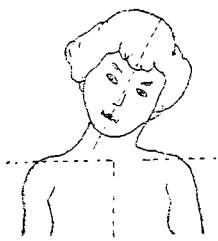


Fig. 43. Torticolis.

lor cervicale (hemivertebre, sindrom Klippel-Feil). c). Diformitate Sprengel (scapula „ridicată"). 2. *Cauze ligamentare:* absența congenitală a ligamentului transvers, rezultînd subluxații sau dislocații ale vertebrelor cervicale C_1—C_2. 3. *Cauze musculare:* ruptură traumatică sau hematom al mușchiului sternocleidomastoidian, apărut după nașteri dificile, în prezentație pelviană. Cicatrizarea acestor leziuni duce la scurtarea mușchiului. Se poate palpa în grosimea mușchiului o masă fibroasă, de mărimea unui bob de fasole. Necorectat chirurgical la timp, se produce tulburare de dezvoltare a mușchilor feței de partea opusă, rezultînd asimetrie facială. B). *T.* dobîndit. I. Sugar. 1. *T paroxistic.* Sindrom descris la sugarii între 2—8 luni de către Snyder, caracterizat prin atacuri recurente de *t*, cu rotație, asociat cu vărsături*, vertij* și nistagmus*. Pot apare astfel de crize, de cîteva ori pe zi, și pot dura între 10 minute și 14 zile. 2. *Spasmus nutans:* se caracterizează prin triada clinică: înclinarea, aplecarea capului, nis-

tagmus*. Debutează între 4—12 luni. Examenul neurologic şi oftalmologic este negativ; se vindecă spontan la 3 ani. II. Copil mare: *T infecţios:* a). Virotic (sindrom Grisel), apare în cursul unor infecţii din sfera ORL, după adenoidectomie sau amigdalectomie. *T* foarte dureros, febril, s-ar datora unei celulite prevertebrale. b). Adenită cervicală supurată. 2. *T neurologic:* poate fi o eventualitate severă, şi în general nu este recunoscută de medicii pediatri. a). *Tumoră de fosă cerebrală posterioară: t* apare în momentul hernierii amigdalelor cerebeloase prin gaura occipitală. Constituie o poziţie compensatorie pentru scurgerea LCR din ventriculul IV în cisternele din vecinătate. Bolnavul are sindrom cerebelos şi semne de hipertensiune intracraniană. Apariţia acestui *t este un semn de urgenţă neurochirurgicală.* b). *Tumoră de măduvă cervicală:* apariţia *t* este semn de compresiune medulară şi compresiune a nervului spinal. Radiologic se constată lărgirea canalului vertebral. c). *T spasmodic* este un semn al sindromului postencefalitic cu lemul extrapiramidal. Unii autori îl clasifică la ticuri. d). *T* din tratamentul îndelungat cu *fenotiazină.* e). *T* din *distonia musculorum deformans.* 3. *T osos:* a). Luxaţie traumatică atlas-axis. b). Localizarea cervicală a artritei reumatoide. 4. *T ocular:* poziţie compensatorie a copiilor cu diplopie*. Apare în nistagmus congenital* sau strabism* paralitic. 5. *T auricular Gellé:* contractură iritativă a muşchiului sternocleidomastoidian, provocată de o afecţiune a urechii (16, 130, 132, 172, 252).

TRICHOTILOMANIE. Def. *Obiceiul unor copii de a-şi rupe părul din cap.* Rezultă zone de alopecie* de tracţiune (*alopecia areata).* Se întîlnesc zone cu fire scurte de păr, indicînd dificultatea de a rupe manual firele de păr de pe scalp. Etiologie. 1. Tulburări psihice la copii frustraţi. 2. Tulburări psihopatologice grave. 3. Sindrom Lesh-Nyhan (retard mental*, automutilare, hiperuricemie). Se transmite recesiv, legat de cromozomul X (249).

TRIGONOCEFALIE. Def. *Anomalie de formă a craniului, ca-*

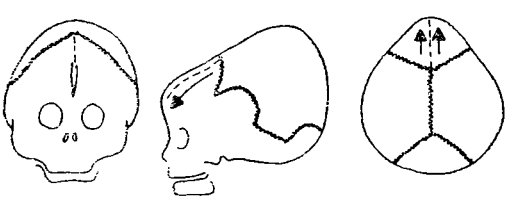


Fig. 44. Trigonocefalie. Sinostaza prematură a suturii metopice. Reprezentare schematică: vedere din faţă, de profil şi de sus.

ziuni ale striatului, apare la copiii trecuţi de 15 ani şi constă din contracţii bruşte, intermitente şi neregulate ale muşchiului sternocleidomastoidian şi ale muşchiului trapez. Face parte din sindro-

racterizată prin aceea că fruntea este proeminentă, „în proră de vapor" şi bosele parietale sînt proeminente în raport cu fruntea. (Fig. 44). Mecanism. Sinostoza prematură a suturii metopice. E-

tiologie. Craniostenoză (16, 18).

TRIPIER-MORISSET, SEMN ~. (sin. semnul valului). Def. *Senzaţie palpatorie particulară, comparată cu cea a unui val, resimţită de examinatorul care palpează abdomenul unui bolnav cu ascită* abundentă.* Semnul se execută astfel: palma examinatorului este aşezată pe unul din flancurile bolnavului, în timp ce cealaltă mînă loveşte cu pulpa degetelor peretele abdominal, în flancul opus. Se percepe senzaţia unui val transabdominal, senzaţie care persistă chiar dacă un ajutor intercepteză unda prin aşezarea marginii cubitale a mîinii pe linia mediană, pe abdomen. Etiologie. Semn descris în ascita cu mult lichid (176, 241, 288).

TRISMUS. Def. *Contractură tonică a muşchilor maseteri, ceea ce face imposibilă masticaţia şi deschiderea gurii* (pentru examenul faringelui de ex.). Mecanism. Tulburare motorie a nervului trigemen produsă de: 1. Toxină tetanică. 2. Procese inflamatorii de vecinătate (lojă amigdaliană, fosă pterigo-mandibulară, artrită temporo-mandibulară). Etiologie. 1. *Tetanos* (hipertonie musculară*). *T* este primul semn în tetanosul nou-născutului, făcînd suptul imposibil. *T* apare precoce şi în tetanosul generalizat al altor vîrste, asociat cu afectarea altor muşchi. 2. *Amigdalită* acută pultacee, abces al lojei amigdaliene, postamigdalectomie, flegmon retrofaringian. 3. *Anestezie stomatologică* la spina Spix. 4. *Artrită temporo-mandibulară* din artrita reumatoidă. 5. *Parotidită* epidermică, parotidită acută supurată (269, 279).

TROUSSEAU, SEMN ~. Def. *Compresiunea braţului cu manşeta aparatului de tensiune sau cu un garou, timp de 2—3 minute, conduce la apariţia mîinii de mamoş*.* Mecanism. hiperexcitabilitate musculară asociată stărilor de hipocalcemie. Etiologie: tetanie manifestă (79).

TULBURARE DE ALOCUŢIUNE bîlbîiala*.

TURGOR, NORMAL ŞI PATOLOGIC. Def. *Consistenţa fermelastică a cutei de piele şi ţesut celular subcutanat la sugarul sănătos. T* se apreciază subiectiv după rezistenţa specială şi senzaţia de tensiune plăcută pe care o are examinatorul care pensează între 2 degete pliul cutanat abdominal sau pliul cutanat de pe faţa internă a coapsei. Mecanism. *T* este influenţat de grosimea stratului de grăsime a ţesutului celular subcutanat, de compoziţia acestuia (bogat în acid palmitic la nou-născut şi sugar), de starea de hidratare şi starea ţesutului elastic şi a fibrelor de colagen. *T* poate fi modificat în ambele sensuri, spre scăderea consistenţei (*t* flasc) sau spre creşterea ei. Tipuri clinice şi etiologice. 1. *T ferm* este normal, fiind caracteristic sugarului eutrofic alimentat natural sau artificial cu preparate umanizate de lapte praf. 2. *T păstos:* senzaţia de fermitate elastică şi tonus bun este înlocuită cu cea de moliciune, pastă (comparat cu consistenţa aluatului). Apare la sugarii obezi, alimentaţi cu făinoase în exces. Grosimea stratului de grăsime subcutanată depăşeşte 2 cm. 3. *T. flasc:* senzaţie de consistenţă diminuată şi tonus scăzut obţinută la examinarea *t* la sugarii distrofici. *T* flasc este primul semn în distrofia sugarului, instalîndu-se înaintea scăderii grosimii ţesutului celular subcutanat. 4. *Sclerem:* induraţie cerroasă, plastică a grăsimii subcutana-

te, dînd senzația de piele foarte îngroșată, apărută la prematuri și nou-născuți cu boli sistemice grave și stări acute de deshidratare. Debutează la membrele inferioare dar se poate generaliza ulterior, cuprinzînd și fața. În acest moment alimentația devine imposibilă, nou-născutul nu mai poate efectua mișcări de succțiune. Apariția scleremului întunecă prognosticul bolnavului. Este favorizat de compoziția particulară a grăsimii subcutanate la nou-născut.

5. *Necroza grăsimii subcutanate la nou-născut:* zone îndurate, circumscrise, apărute la nivelul tegumentelor, avînd dimensiuni variabile (1—2—10 cm), delimitare netă, localizată la nivelul obrajilor, regiunea posterioară a trunchiului, membre. Tegumentele corespunzătoare acestor zone sînt uşor livide iar regiunea pare reliefată. Debutul acestor fenomene se face după prima săptămînă de viață, cel mai tîrziu a 6-a săptămînă. Spre deosebire de sclerem, are un prognostic și o evoluție benignă, dispărînd lent în următoarele 6—8 săptămîni. Tulburarea se datorește necrozei

Tabel XXVII

Diagnosticul diferențial între sclerem și necroza grăsimii subcutanate la nou-născut (după Mc. Millan, Stockman, Oski)

	Sclerem	Necroza grăsimii subcutanate
1. Durata gestației	De obicei scurtă	De obicei normală
2. Travaliu	De obicei normal	De obicei lung și dificil
3. Naşterea	Apgar mic	Apgar mic
4. Adaptarea postnatală	Dificilă	Normală
5. Debut	Medie: a 9-a zi (1—70 zile)	Medie: 7 zile (1—42 zile)
6. Sediu	Oriunde, cu excepția palmelor, plantelor și organelor genitale	Fese, umeri, obraji, regiunea dorsală
7. Localizare	Piele și țesut celular subcutanat	Numai piele; adesea pielea este mobilă pe țesutul subcutanat
8. Histologie	Îngroșarea țesutului conjunctiv subcutanat. Nu există necroza grăsimilor	Necroza grăsimilor cu celule macrofage, cristale de acizi grași
9. Evoluție	Adesea fatală	Fără sechele

grăsimii subcutanate şi unui infiltrat inflamator cu celule gigante. În tabelul XXVII, diagnosticul diferenţial între sclerem şi necroza subcutanată (50, 173, 269).

TURICEFALIE. D e f. *Anomalie de formă a craniului, în cadrul căreia acesta apare înalt, evocînd aspectul de „turn de şah".* Fig. 45.

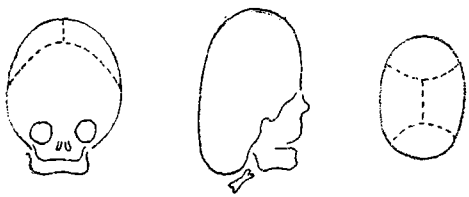


Fig. 45. Turicefalie. Sinostaza prematură a tuturor suturilor. Reprezentare schematică: vedere din faţă, de profil şi de sus.

M e c a n i s m. Sinostoza prematură a suturilor coronară şi sagitală. E t i o l o g i e. Craniostenoză (16, 18).

TUSE. D e f. *Act reflex, declanşat de iritaţia mecanică, chimică (sau voluntară) a mucoasei căilor respiratorii, care are ca efect expulsia violentă a aerului din căile respiratorii.* „Tusea este cîinele de pază al pulmonilor" (Chevalier-Jackson). M e c a n i s m. Fiind un act reflex, *t* recunoaşte un centru bulbar, căi nervoase centripete (nervul vag, nervul laringeu superior şi glosofaringian) şi căi nervoase centrifuge motorii (nervul frenic, nervii intercostali şi spinali) care ajung la muşchii respiratori şi glotă. Există 2 tipuri de receptori respiratori pentru *t:* a) receptori ce pot fi stimulaţi mecanic, situaţi în laringe, trahee (perete posterior) şi bronhii (bifurcaţie). Aceştia pot fi blocaţi de o concentraţie mare de vapori în aerul inspirat (7,5—14,5%); b) receptori care sînt sensibili la stimularea chimică, situaţi la bifurcarea bronhiilor de gradul II; pot fi blocaţi de răcirea nervului vag (experimental). *T* constă dintr-o inspiraţie adîncă, forţată (faza inspiratorie), urmată de închiderea glotei. Nazofaringele şi orofaringele sînt astupate de palatul moale. În etapa următoare se produce contracţia muşchilor expiratori, ridicarea diafragmei, şi scăderea cu 40% a diametrului căilor aeriene. Glota continuă să rămînă închisă (faza compresivă). La un moment dat, presiunea intratoracică devine pozitivă (faţă de presiunea atmosferică) şi aerul aflat în tensiune reuşeşte deschiderea glotei, eliminîndu-se cu presiune la acest nivel. Se produce un zgomot caracteristic pentru *t.* Fluxul de aer are viteză maximă în marile bronhii şi trahee (proporţional cu diametrul) şi antrenează spre ieşire eventualele corpuri străine şi secreţii (mucus, sînge) care alcătuiesc *expectoraţia.* Orice deviaţie a presiunii intratoracice (în raport cu presiunea atmosferică) este transmisă vaselor mari şi inimii. Dacă presiunea crescută surprinde atriul stîng plin cu sînge, acesta este comprimat, sîngele regurgitează în vena cavă superioară şi apare *cianoza feţii.* Existenţa unui paralelism între presiunea toracică

și presiunea LCR, explică *apneea* ce urmează unor accese violente de *t* (prin ischemie cerebrală). Indiferent de cauzele *t*, ea se produce totdeauna printr-un mecanism unic, descris mai sus. *T* este un act reflex, cu caracter de reflex de apărare, prin care se elimină în mod normal secrețiile din arborele respirator. *Natura stimulilor care produc t:* 1. Stimuli inflamatori: hiperemie, edem, exsudat la nivelul mucoasei respiratorii, din orofaringe pînă la bronhiile mici. 2. Stimuli mecanici: corpi străini (praf, fum, particule alimentare), compresiuni bronhice (adenopatii și tumori mediastinale), tensiunea canalelor aeriene din procesele de fibroză pulmonară. 3. Stimuli chimici: gaze iritante, fum de țigară, miros urît. 4. Stimuli termici: inhalare de aer foarte rece sau foarte cald. 5. Stimuli psihogeni (prin tracturile corticobulbare irită centrul tusei); foarte rari la copii. Forme clinice de t: 1. *T productivă* care se însoțește de expectorație (copiii mici înghit expectorația), apare în traheobronșite acute, bronhopneumopatii acute, fibroză chistică. 2. *T uscată* iritativă, seacă, apare în faringite, inflamații pleurale, compresiuni bronhice etc. 3. *T lătrătoare* (comparată cu lătratul de cîine), foarte sonoră, apare în compresiuni mediastinale prin adenopatii sau tumori. 4. *T bitonală*, cu modificare caracteristică a timbrului, este tipică laringitelor catarale. 5. *T coqueluşoidă* (sin. tuse măgărească): modificare caracteristică de timbru, comparată cu cîntatul cocoșului. Se caracterizează printr-un grup de expirații scurte, sacadate și rapide urmate de un inspir adînc și foarte zgomotos ca un șuierat (datorită spasmului glotic). Această inspirație este cunoscută sub numele de repriză. În afară de *pertussis*, acest tip de tuse poate fi provocat și de germeni *parapertussis*, adenovirusuri etc. 6. *T emetizantă: t* urmată de vărsături. Apare în special la sugari, care sînt alimentați des și au permanent stomacul destins de aer și alimente. Contracția mușchilor abdominali din timpul tusei provoacă golirea concomitentă a conținutului stomacal prin gură. 7. *T spasmodică* însoțește stările de bronhospasm (bronșiolită acută, bronșită astmatiformă, astm). Etiologie. 1. *Boli inflamatorii.* a) Căi aeriene superioare: rinite, sinusite, adenoidite acute și cronice, amigdalite, laringite, traheite, bronșite, virale sau bacteriene. *T convulsivă* (sin. pertussis) este produsă de *Hemophilus pertussis;* are aspect clinic de *t* coqueluşoidă. b) Boli bronhopulmonare acute și cronice: pneumonii virale, pneumonii bacteriene, bronhopneumonii, bronșiectazie (distrucție ireversibilă a peretelui bronhic asociată cu infecție supraadăugată), fibroză chistică, infecții micotice bronhopulmonare (aspergiloză). c) Boli pleurale: pleurite, pleurezii, pneumotorax, piopneumotorax. 2. *Boli alergice:* rinită alergică („coriză de fîn"), astm bronșic. 3. *Traumatisme și agenți fizici:* a) Corp străin aspirat în căile respiratorii poate produce apnee*, dispnee*, tuse continuă și wheezing* (dacă este situat într-o bronhie). b) *T* apărută cu ocazia orelor de masă se întîlnește în fistule esotraheale (nou-născut), tulburări de deglutiție la encefalopați, hernie hiatală. c) Iritație prin substanțe chimice: fum, fum de țigară, gaze toxice. 4. *Tumorile* pulmonare primitive sînt practic neîntîlnite la copil. Compresiuni mediastinale prin adenopatii pseudotumorale (tuberculoză, limfoame) pot produce *t.* 5. *Boli cardiovasculare*

a. Bolile structurale de inimă cu șunt stînga-dreapta și stază pulmonară se pot însoți de *t* iritativă. b. Edemul pulmonar acut din insuficiență ventriculară stîngă (hipertensiunea arterială din glomerulonefrita poststreptococică este cauza cea mai frecventă) se însoțește de *t* și expectorație spumos-rozată, foarte caracteristică. c. *T nervoasă*, cu semnificația unui tic. Copilul tușește pentru a atrage atenția anturajului asupra lui (Gerbeaux). *T* este un act reflex util organismului (pentru apărare). Își pierde foarte mult din eficacitate dacă este frecventă, obositoare și nu lasă copilul să se odihnească, epuizîndu-l. Sedarea unui copil cu *t* productivă poate avea efecte nedorite, secrețiile stagnînd în arborele respirator. *T* devine ineficientă în miastenie, poliomielită, boala Werding-Hoffman (hipotonie musculară*), comă* de diferite etiologii. *T la nou-născut are totdeauna semnificație clinică severă putînd fi semnul inaugural al unei pneumonii de nou-născut* (67, 79, 99, 163, 176).

ȚIPĂT LA SUGAR. D e f. *Sunete nearticulate de tonalitate ridicată emise de sugar și reprezentînd pentru această vîrstă principalul mod de comunicare; de obicei exprimă protest.* Cei care îngrijesc sugarul, în special mama sa, reușesc să-i deslușească semnificația. M e c a n i s m. Expulzia aerului cu putere prin glotă. E t i o l o g i e. 1. *T de foame: T* este imperativ, se însoțește de mișcări de supt ale buzelor, mișcări de rotație ale capului în căutarea sînului sau biberonului. Survine de obicei înaintea orelor de masă și sugarul nu se liniștește pînă nu i se dă de mîncare. 2. *Ț de sete:* se confundă cu precedentul. Dacă i se oferă un biberon cu ceai, este băut cu aviditate, după care sugarul se liniștește. Apare în stări acute de deshidratare secundare scaunelor diareice, în zilele foarte călduroase de vară, la sugarul febril care a transpirat mult. Un sugar care solicită prea des și prea violent să bea lichide, și care nu prezintă concomitent pierderi de lichide prin vărsături, diaree sau transpirații excesive, va putea fi suspectat de diabet sau diabet insipid, dacă se poate demonstra și poliurie* concomitentă. 3. *Ț de indispoziție: ț* are caracter continuu, are un ton diferit de cele precedent descris, fiind mai penibil. Se însoțește de agitație extremă. Se poate datora unor cauze minore, ușor de corectat (înfășat prea strîns, sugar ud sau murdar, lumină prea puternică, căldură excesivă) sau unor stări de boală (febra mare agită sugarul, adăugîndu-se și senzație de sete). 4. *Ț. declanșat de colici: ț* este acut, ascuțit, însoțit de îndoirea gambelor, emisie de gaze. Apar în special în luna a 2-a de viață, mai ales la sugarul alimentat natural. Dacă sugarul crește, nu varsă și are scaune normale, anturajul nu trebuie să se neliniștească. 5. *Ț din abdomenul acut:* este penibil, violent, survenind în crize. Perioadele de agitație extremă alternează cu perioade de liniște aparentă, cînd copilul epuizat, adoarme. Se asociază 2 semne extrem de importante și anume oprirea tranzitului intestinal (gaze, scaune) și vărsături*. Diagnosticul este greu la sugar (durere abdominală acută*); trebuie avute în vedere invaginația intestinală, volvulus-ul, hernia strangulată. 6. *Ț din hidrocefalie:* se datorește hipertensiunii intracraniene care a crescut brutal și exprimă probabil cefalee. Copilul țipă

continuu, cu o tonalitate jalnică, și nu poate fi calmat decît după manevre depletive. 7. *Ț nocturn la sugar:* Relativ mulți sugari au un somn neliniștit, întretăiat de țipete (somn normal și, anomaliile somnului*). De obicei în viața acestor copii au existat evenimente mai deosebite la naștere (nașteri laborioase, suferință fetală, convulsii în perioada neonatală, (etc.) (50).

U

UNGHIE, ANOMALII. Def. *Formațiune cornoasă de origină epidermică care acoperă fața dorsală a ultimei falange în porțiunea ei terminală, atît la mîini cît și la picioare.* Nou-născutul la termen are unghiile de la mîini bine dezvoltate, în timp ce la picioare unghiile nu acoperă în întregime patul unghial. Nedezvoltarea completă a unghiilor la naștere este semn de prematuritate. Forme clinice: 1. *Hipertrofia unghiei:* a) Pahionichie (îngroșarea unghiei). b) Oniccgrifoză (unghie îngroșată, formînd o creastă în regiunea mijlocie, cu șanțuri longitudinale și transversale, cu modificarea culorii spre galben-maroniu. Unghia se îngroașă ca o gheară. Se datorește hiperkeratozei patului subunghial). Excepțională la copii. 2. *Atrofia unghiei:* a) Anonichie (lipsa unghiei) b). Brahionichie (unghie scurtă). 3. *Distrofia unghiei:* a) Koilonichie (engl.: *spoon-nail*): alterare specială a unghiei în care marginile laterale sînt groase și indurate, în timp ce partea centrală este concavă și deprimată. Cel mai frecvent este afectată unghia indexului dar și policele și degetul III. Afectarea unghiilor este simetrică. b) Onicoliză (sin. onicoschizis): desprinderea unghiei de pe patul unghial. c) Onicomadeză (căderea unghiei). d) Leuconichie: puncte albe la nivelul unghiei datorită pătrunderii aerului între lamele cornoase. e) Onicorrhexis (exces de striații longitudinale). Etiologie. 1. *Boli transmise genetic:* a) Displazie hidrotică ectodermală: unghii distrofice (îngroșate, decolorate) asociate cu părfriabii, hiperkeratoza palmelor și plantelor. b) Keratoză foliculară (boala Darier): unghii încrețite asociate cu alopecie*, blefarită, ectropion*. c) Keratodermie palmară și plantară: unghii îngroșate, hiperkeratoză localizată la palme și plante. d) Sindromul unghie-rotulă: unghii mici, rotulă rudimentară, boală renală. e) Pahionichie congenitală: îngroșarea și colorarea galbenă a unghiilor, cu curbura tranversală. Debutează între 1—5 ani. Se poate asocia cu chiste sebacee multiple, situate pe trunchi și extremitățile proximale. f) Sindrom Ellis van Creveld (displazie condro-ectodermală). Brațe și picioare scurte, displazia ectodermală a unghiilor. g) Diskeratosis congenita: atrofia și pigmentarea pielii și unghiilor. 2. *Hipoxie cronică:* degete hippocratice*. 3. *Infecții bacteriene și parazitare* (onicomicoze). 4. *Anemie feriprivă* (koilonichie). 5. *Traumatisme* (39, 173, 176).

URECHE MALFORMATĂ. Def. *Anomalie morfologică congenitală a pavilionului auricular.* Anatomia normală a pavilionului

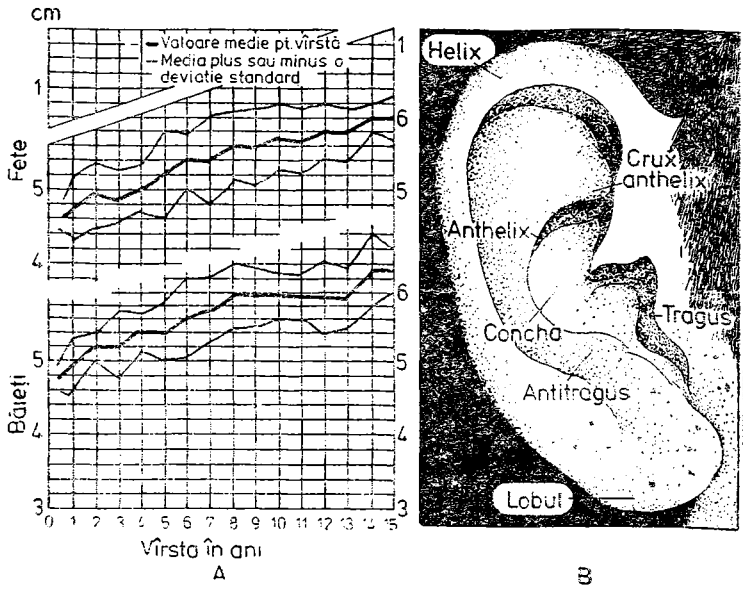


Fig. 46. A. Dimensiunea normală a pavilionului urechii.
B. Anatomia normală a pavilionului urechii.

urechii este prezentată în fig. 46 B iar dimensiunile pavilionului auricular la diferite vîrste sînt înscrise în graficul nr. 46 A. Dacă urechile bolnavului nu se încadrează prin formă și dimensiuni în variantele considerate normale, se vorbește de malformația pavilionului auricular sau malformația urechii externe. Mecanism: congenital sau/și ereditar. Etiologie. 1. *Asociată cu sindroame malformative complexe.* Se întîlnește frecvent în: nanism diastrofic, sindrom Down, sindrom Ehlers-Danlos, sindrom Goldenhar, sindrom Rubinstein-Taybi, sindrom Seckel, sindrom Smith-Lemli-Opitz, sindrom Wiedemann-Beckwith, trisomie 13, trisomie 18. *Ocazional* poate fi întîlnită în sindrom Bloom, sindrom cerebro-hepato-renal, sindrom „ceri de chat", sindrom Fanconi, hipercalcemie idiopatică, sindrom hipertelorism-hipospadias, sindrom Prader-Willi. 2. *Asociat cu malformații ale aparatului genito-urinar.* 3. *Asociat cu malformații ale urechii medii.* 4. *Asociat cu surditate** (6*, 245).

URECHI JOS SITUATE. Def. *Localizarea urechilor sub sediul convențional.* Pentru determinarea poziției normale a urechilor se execută subiectului o radiografie a craniului, pe care se trag cîteva linii orientative. (Feingold). (Fig. 47): o linie orizontală care trece pe la nivelul unghiului intern al orbitelor. Se măsoară lungimea totală a ure-

chilor (b) și distanța cu care urechea depășește spre vertex orizontala amintită (a). Dacă $\frac{a}{b} \times 100 \leqslant 10$ urechile sînt situate prea jos. Mecanism: determinism genetic. Se va cerceta

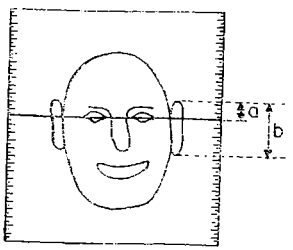


Fig. 47. Determinarea poziției normale a urechilor (după Feingold).

existența altor anomalii asociate. Etiologie: 1. Sindrom Apert. 2. Nanism camptomelic. 3. Sindrom „cri du chat". 4. Sindrom Down. 5. Sindrom Hallerman-Streiff. 6. Sindrom Nooan. 7. Sindrom Seckel. 8. Trisomie 13. 9. Trisomie 18. 10. Sindrom Treacher-Collins. 11. Sindrom Turner (80, 173).

URINĂ COLORATĂ ANORMAL. Def. *Culoare neobișnuită a urinii, constatată în momentul eliminării sau prin păstrarea la lumină.* Pentru modificări de culoare asociate cu modificări de transparență, urină tulbure*. Mecanism. Variația nuanțelor de galben ale culorii normale a urinii se datorește gradului ei de concentrare și variațiilor de pH. Colorația anormală a urinii se datorește fie unei eliminări excesive a pigmenților fiziologici, fie apariției de pigmenți anormali sau unor substanțe chimice sau medicamente care după ingestie se elimină în urină, producînd modificări de culoare. Etiologie. A). Urină decolorată se întîlnește normal la sugarul mic (care are capacitate slabă de concentrare a urinii) și în toate stările clinice asociate cu poliurie*, alcalinizare fiziologică sau patologică a urinii. B). Urină hipercromă. 1. *Normal:* urină hiperconcentrată sau acidă. 2. *Creșterea cantității pigmenților normali în urină:* a) *Urobilinogen:* nuanță roz-portocaliu. Se întîlnește în ictere hemolitice, constipație cronică, debutul hepatitei epidemice. b) *Porfirină:* nuanță roșu închisă, comparată cu vișina putredă (roșu de Burgundia). Culoarea este prezentă în momentul emisiei, sau se instalează după un timp în care urina a stat expusă la lumină. Apare, patognomonic, în porfirii. (Porfiriile sînt boli metabolice ereditare care conduc la acumulare de porfirine fiziologice și patologice. Forma clinică cea mai întîlnită la copil este porfiria eritropoetică congenitală, boala Günther, transmisă autosomal recesiv, caracterizată prin hemoliză și eritropoeză excesivă. Urinile sînt roșii la emisie și conțin coproporfirina I și uroporfirina I. Bolnavul mai prezintă fotosensibilitate* și vezicule cutanate care apar la expunerea la soare). 3. *Prezența anormală a unor pigmenți în urină.* a). *Pigmenți biliari* (bilirubina conjugată; sin. colurie). Culoarea urinii este brun-maronie, culoare comparată cu ceaiul tare sau berea. Se întîlnește în boli ale celulei hepatice sau sindroame colestatice (icter cu predominența bilirubinei directe). b). *Hemoglobină:* culoare roșu

viu, comparată cu culoarea vinului Porto. Semnul se numește hemoglobinurie. Se datorește apariției Hb libere în urină, în urma unor procese hemolitice intense care au avut loc *intravascular*. Cea mai frecventă cauză de hemoliză intravasculară în pediatrie este deficitul eritrocitar de G_6PD (paloare*). Se vor mai avea în vedere accidentele posttransfuzionale, și mult mai rar hemoglobinuria paroxistică nocturnă și hemoglobinuria de marș (excepțional). Concomitent cu urinile hipercrome se remarcă culoarea roșie a serului sanguin. Hemoglobina are greutatea moleculară de 68.000 și nu traversează filtrul renal decît atunci cînd cantitatea de Hb din ser atinge cifra de 100—150 mg%. La acest nivel este depășită capacitatea de captare a haptoglobinei serice, de care este legată Hb atunci cînd se găsește în afara eritrocitului. Împreună cu haptoglobina formează complexe circulante macromoleculare, ce nu pot traversa filtrul renal. Glomerulul este traversat doar de Hb care circulă liberă în ser, după ce întreaga cantitate de haptoglobină disponibilă a fost blocată. c) *Mioglobină:* culoarea urinii este roșie-brună. Semnul se numește mioglobinurie. Se datorește traversării filtrului renal de către mioglobină, hemoglobină musculară care se găsește în cantitate mare în mușchii striați. Prin cantitatea de oxigen pe care o poate fixa, constituie o sursă de energie necesară în timpul contracției musculare. Spre deosebire de Hb, mioglobina ajunsă în ser nu circulă legată de vreo globulină și are și o moleculă mai mică (greutate moleculară 17.800). Aceasta explică de ce mioglobinuria se instalează la un nivel seric de mioglobină de numai 15—20 mg%. Se întîlnește în sindromul de zdrobire al extremităților (engl. *crush syndrom*), șocuri electrice de mare voltaj (accidentale sau terapeutice), miozite și distrofii musculare (hipotonie musculară*) exercițiu fizic îndelungat, convulsii prelungite și mioglobinurie paroxistică idiopatică (accese paroxistice de paralizie asociate cu mioglobinurie). Pentru diagnosticul diferențial al urinilor roșii (hematuria fiind exclusă) s-a alcătuit tabelul XXVIII). 4. *Prezența unor pigmenți anormali în urină.* a). *Alcaptonurie:* urina este normal colorată în momentul emisiei, dar se colorează brun-închis în contact cu aerul. Culoarea se intensifică în prezența apei și săpunului. Se datorește prezenței în urină a acidului homogentizinic. Este o boală metabolică ereditară, întîlnită cu o frecvență foarte mică (5/1 milion de locuitori), care se transmite autosomal recesiv. Se datorește unui deficit enzimatic în secvențele metabolice ale acizilor aromatici. În mod normal acidul homogentizinic nu apare în urină. Alcaptonuria este singura manifestare clinică a bolii. b) *Indicanurie* (sin. boala scutecelor albastre): colorație albastru-indican în contact cu lumina soarelui a scutecelor, udate cu urină. Apare în orice situație clinică în care există o absorbție intestinală defectuoasă a triptofanului. Acesta este transformat de către bacteriile intestinale în indol și excretat ca indican. Sub acțiunea razelor solare indicanul se oxidează și capătă o culoare de un albastru particular care dă denumirea sindromului. Apare în constipație cronică, boală Hartnup, fenilcetonurie. 5.

Tabel XXVIII

Diagnosticul diferențial al urinilor roșii
(hematuria exclusă)

	Mioglobinurie	Hemoglobinurie	Porfirie
Culoarea urinei	Brun	Roșu-Porto	Roșu-Burgundia
Afectare musculară	+	−	±
— durere	±	−	±
— slăbiciune	+	−	−
— edem	+	−	−
Neuropatie periferică	−	−	+
Dureri abdominale	rar	−	+

Prezența de medicamente sau substanțe chimice în urină. După ingestie, acestea se elimină prin urină și-i modifică culoarea normală. a). *Albastru:* albastru de metilen. b) *Brun spre negru:* anilină, fenol, hidroxichinonă, naftalen, naftol, nitriți, pirogalol, rubarbă, santonină, timol. c) *Galben-verde:* alimente care conțin caroten, vitaminele B_2 și B complex. d) *Galben-brun:* bismut, naftalină, nitrofuran, mercur, primachină, sulfonamide. e) *Purpuriu:* fenolftaleină, fuxină. f) *Roșu* sau *roșu-brun:* beturie (după ingestia de sfeclă, care conține cantități mari de betaină), difenil-hidantoină, eosină (roșu cu fluorescența verde), fenitoină, fenolftaleină. g) *Ruginiu:* clorzoxazona (Paraflex). h) *Verde-albastru:* albastru de metilen, eosină, rezorcina, tetrahidronaftalen, timol (37, 96, 126, 132, 150, 173, 176, 201, 285).

URINĂ TULBURE. Def. *Urină care nu este transparentă în momentul emisiei.* Modificarea de transparență nu constituie totdeauna un semn de boală. Mecanism și etiologie. 1. *Precipitarea unor compuși normali ai urinei:* fosfați, urați, oxalați, carbonați etc. Urinile tulburi prin prezența uraților de sodiu și amoniu, se clarifică după încălzire. Urinile care devin transparente după adausul de acizi, conțin săruri (acidul clorhidric dizolvă oxalații de calciu, acidul acetic dizolvă carbonatul de calciu și orice acid puternic dizolvă fosfații). Precipitarea compușilor urinari normali are loc și dacă urina este păstrată un timp mai îndelungat. La frigider (4°C) mucusul și celulele renale de descuamație se pot depune sub forma unui sediment. Păstrată la temperatura camerei și fără adaus de conservant, urina se tulbură prin precipitarea sărurilor minerale sau prin multiplicarea florei microbiene. 2. *Prezența în urină a unui număr anormal de celule.* a). *He-*

maturie macroscopică:* urina este roșie și tulbure datorită unui număr excesiv de hematii. b). *Piurie macroscopică:* urina este tulbure de la emisie, fiind comparată cu aspectul de „zeamă de varză". Se datorește unui număr excesiv de leucocite, cilindri leucocitari, mucus și floră microbiană. Aspectul este patognomonic pentru infecția urinară, atunci cînd urina nu se clarifică prin încălzire sau adaus de acizi. Urocolturile sterile pe medii obișnuite în aceste cazuri, ridică suspiciunea unor infecții rare (ciuperci, tuberculoză) necesitînd culturi pe medii adecvate. c). *Aspect lăptos:* datorat unui conținut crescut în grăsimi; este întîlnit în sindroamele nefrotice cu lipidurie masivă (36, 69, 176).

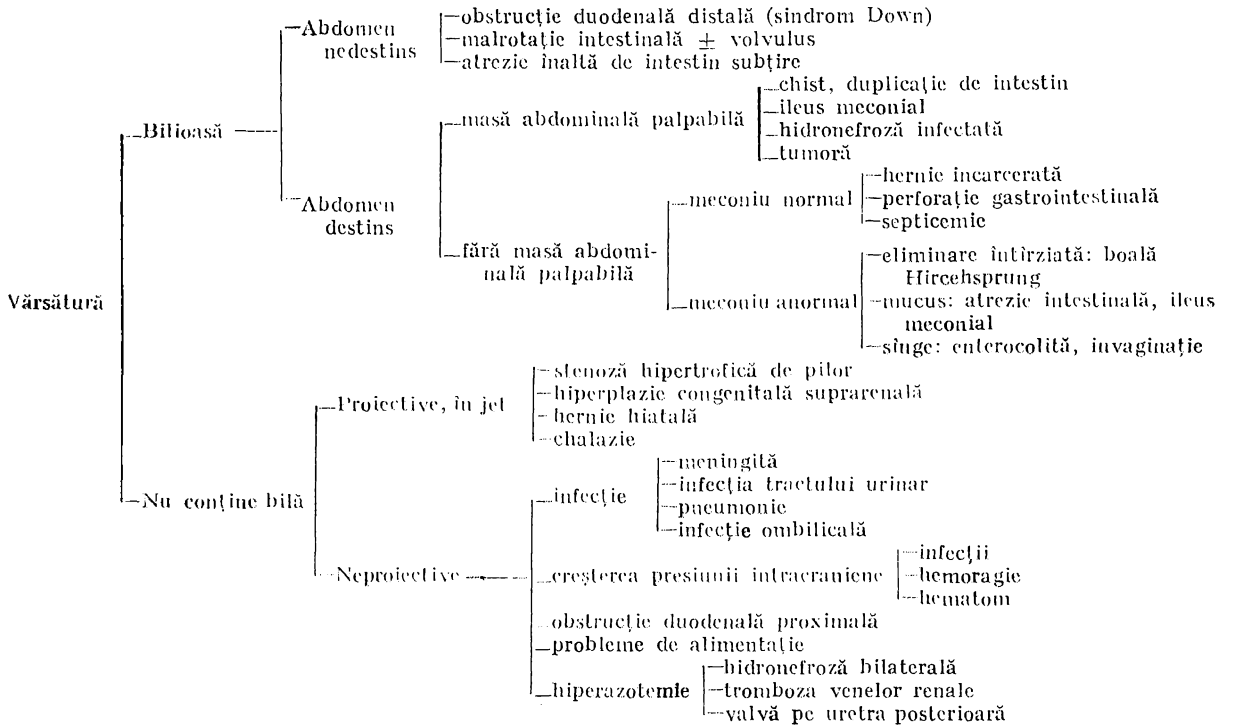
V, W

VACHER, SEMN ~. D e f. *Apăsarea pe tragus provoacă durere auriculară și agitația sugarului.* M e c a n i s m. Deplasarea coloanei de aer din conductul auditiv, exercită presiune asupra timpanului inflamat. Pentru ca semnul *V* să fie concludent, sugarul trebuie să fie liniștit în timpul examinării. E t i o l o g i e. Semn descris în otita congestivă. Se poate utiliza în examinarea copiilor de toate vîrstele (223, 241).

VĂRSĂTURĂ. D e f. *Act reflex, constînd din evacuarea bruscă, prin gură, a conținutului stomacului sau a porțiunii intestinale subiacente. V* are un efect protector, dar capătă valoare semiologică prin numărul cauzelor care o determină. Clinic poate fi precedată de greață*, se însoțește de hipersalivație, modificări cardiace (tahicardie* sau bradicardie*, tulburări de ritm), și modificări respiratorii. *V* este un semn banal în pediatrie, avînd în vedere marea ei frecvență (Glanzmann: „sugarul și copilul mic au o tendință fiziologică la *v*"). *V* este un semn de falsă banalitate prin consecințele sale și pentru că poate constitui semnalul unor afecțiuni severe, care necesită rezolvare medicală promptă. M e c a n i s m. *V* se datorește contracturii mușchilor abdominali asociată cu coborîrea diafragmului, în timp ce pilorul și cardia sînt închise. Cardia se ridică foarte mult (hernie hiatală temporară), ceea ce permite porțiunii inferioare a esofagului să fie protejată de marea presiune intragastrică. La un moment dat, cardia se deschide brusc (mecanismul este necunoscut), se inversează undele peristaltice ale stomacului și conținutul gastric este eliminat datorită presiunii intra-abdominale foarte mari (se contractă simultan mușchii striați ai peretelui abdominal și mușchii netezi ai stomacului). Arcul reflex al *v* este constituit din: *centrul vomei* (situat în substanța reticulată a bulbului), care este stimulat de impulsuri nervoase sosite prin *căi aferente* (nerv vag) de la receptorii situați în pereții tractului gastro-intestinal (faringe, stomac, duoden, intestin subțire. colon, canale biliare, dar și mezenter și peritoneu). Distensia acestor organe produce *v.* Aferențele sosesc și din alte zone (extradigestive) cum sînt vasele coronariene, labirint și vestibul. *Căile eferente* sînt reprezentate fie din fibre ale nervului vag și simpatic (ultimele cu o stație intermediară la nivelul măduvei), sau nervi rahidieni (nervul frenic care comandă contracția diafragmului și nervii spinali care contractă musculatura abdominală). Diferit de centrul bulbar al vomei există în planșeul

ventriculului IV o zonă chemoceptoare (engl.: *chemoreceptor trigger zone, CTZ.),* care poate fi stimulată pe cale chimică (apomorfină, glicozizi cardiaci, sulfat de cupru injectat i.v.). Centrul bulbar al vomei este sub *control cortical,* explicîndu-se existența *v* psihice. Orice *v* este mediată de arcul reflex ce trece prin centrul bulbar al vomei. Vecinătatea centrului respirator, salivar și cardiac explică interesarea acestor funcții în timpul *v.* Consecințele clinico-metabolice ale *v* repetate. Principalele tulburări metabolice constau din alcaloză hipocloremică cu deficit potasic, explicate astfel: 1. *Alcaloză metabolică:* a) pierderea ionilor H^+ prin *v;* b) pierderea ionilor Cl^- prin *v,* avînd drept consecință scăderea Cl— extracelular. Neutralizarea cationilor disponibili din ser se face de către CO_2, rezultînd o cantitate mai mare de bicarbonat. Se poate asocia tetanie normocalcemică, alcaloza favorizînd scăderea Ca^{++} ionizat. 2. *Depleție de potasiu* (K sub 3,5 mEq/l): a) scade aportul alimentar de K; b) pierderea ionilor K^+ prin *v;* c) eliminare renală crescută a K^+ (consecința alcalozei). În cadrul schimburilor ionice de la nivelul tubului renal se reține Na^+ și se elimină K^+ și H^+. 3. *Depleția de sodiu* este posibilă, fiind direct proporțională cu durata *v* și asocierea eventuală a deshidratării. 4. *Deshidratarea extracelulară* (hiponatremică) este posibilă în vărsături incoercibile. 5. *Hiperazotemie prin cloropenie.* 6. *Cetoză secundară,* corelată direct cu hipoglicemia ce întovărășește lipsa aportului oral caloric, prelungită un timp mai îndelungat. 7. *Denutriție* constatată în special la sugarii cu *v* cronice. 8. *Infecții pulmonare repetate* prin inhalarea conținutului gastric la sugarii cu reflux gastroesofagian sau alte cauze de *v* repetate. 9. *Sindrom Mendelsohn.* Etiologia *v.* I. *V* acute (ocazionale). *A).* Primare. Se datoresc unor greșeli în tehnica de alimentare și prepararea alimentelor la nou-născut și sugarul mic. 1. Supraalimentația, mese prea dese sau prea mari cantitativ. 2. Modificări calitative ale alimentelor. 3. Aerogastrie (regurgitație*). B) Secundare (simptomatice). 1. *Cauze medicale.* a) Scăderea toleranței digestive din tulburările acute de digestie (diaree*, enterocolită acută). b). Boli acute febrile (otită, rinoadenofaringită acută). c). Debutul hepatitei acute virale (icter*). d). Boli acute ale sistemului nervos (meningită, meningoencefalită). e). Sindrom de hipertensiune intracraniană (tumoră cerebrală, hemoragie cerebrală). f). Intoxicații exogene (alcaloizi digitalici) sau endogene (uremie). 2. *Cauze chirurgicale.* a). Iritație peritoneală (apendicită acută, peritonită de diferite etiologii). b). Ocluzie intestinală (indiferent de cauză); pentru dilatația intestinală supraiacentă obstacolului, *v* constituie un reflex de apărare (hernie strangulată, invaginație intestinală, volvulus) (durere abdominală acută*). II. *V.* cronice: copilul varsă cu intermitență sau continuu, de un timp variabil (zile — săptămîni — luni). Tabel XXIX. *A).* Funcționale. *V.* apar prin dischinezia peretelui gastric, care se mulează defectuos pe conținutul său; la sugar aceste *v* alcătuiesc „*boala vărsăturilor obișnuite*" (*Marfan*) și se datoresc spasmului piloric, hipo sau hiperkineziei gastrice și aerogastriei. B). Organice. 1. *Cauze digestive.* a). *Fistulă eso-traheală* (*v* apărută de la naștere, hipersalivație, cianoză* care se accentu-

Diagnosticul diferențial al vărsăturilor la nou-născut



ează cu ocazia orelor de masă, distensie mare abdominală). b). *Stenoză (atrezia) duodenală (v bilioasă*, apărută curînd după naștere, distensie abdominală localizată strict în etajul abdominal superior; aspect radiologic caracteristic de „stomac biocular"). c) *Ileus meconial*, în mucoviscidoză (*v* cu debut imediat după naștere, care devine curînd ireductibilă, meteorism abdominal* care se accentuează progresiv în primele 24—48 ore după naștere, absența eliminării meconiului. Radiologic, imagini aerice (ca „baloanele de săpun") la nivelul ileonului, cu absența clarității gazoase la nivelul cadrului colic). d) *Megacolon aganglionar*, boala Hirschsprung cu debut neonatal (constipație"). e) *Stenoza hipertrofică de pilor* se datorește unei ereditări multifactoriale. Boala apare mai frecvent la primul născut, fiind mai frecventă la băieți (0,5%) decît la fete (0,1%). Riscul recurenței la fiii taților afectați este de 10 ori mai mare decît în populația generală; în schimb, riscul recurenței la fiii mamelor afectate este de 200 ori mai mare decît în populația generală (O. Carter). Clinic se caracterizează prin *v* apărute în primele 7 săptămîni de viață, cu interval liber obligatoriu (7—10 zile). *V* sînt explozive, în jet, apar imediat sau la distanță de prînzul precedent, depășind cantitativ volumul mesei ingerate; nu au niciodată conținut biliar, se întovărășesc de apetit vorace și constipație*. La examenul bolnavului se pot constata unde peristatice (Küssmaul semn)*, clapotaj gastric și uneori se poate palpa oliva pilorică. Aspectul radiologic este patognomonic (hiperkinezie gastrică, „sindrom de luptă pilorică", canal piloric alungit). Curînd se instalează denutriție (creștere nesatisfăcătoare*) iar sugarul are adesea greutate inferioară greutății de la naștere. La prezentarea la medic copilul poate avea sindrom acut de deshidratare (diagnostic diferențial cu toxicoza). f) *Hernie hiatală* (sin. reflux gastroesofagian, chalazie). Hernia hiatală presupune reflux, deși există reflux fără hernie și hernie fără reflux. Prin hernie hiatală se înțelege prezența unui segment gastric în torace cu ascensionarea sfincterului esofagian inferior, care scapă de sub influența presiunii intraabdominale aplicate extern. *V* debutează de la naștere, fiind mai accentuată la sugarul de vîrstă mică (sub vîrsta de 3 luni). Starea generală este variabil influențată, există uneori creștere nesatisfăcătoare, bronhopneumonii de aspirație recidivante, anemie feriprivă rezistentă la tratament (*v* are adesea și striuri sanguinolente). Semnele radiologice apar la 15—20% din copiii cu simptomatologie tipică și constau din imagine caracteristică de hernie hiatală (uneori) iar la tranzit baritat esofagian se găsește cardie beantă cu reflux gastro-esofagian pînă la veritabilă hernie hiatală prin alunecare, vizibilă în special în poziția Trendelenburg. Datorită frecvenței extreme a acestei simptomatologii întîlnite la nou-născut și sugarul mic, unii autori cred că la această vîrstă refluxul gastroesofagian ar trebui considerat normal. g). *Plicatură gastrică* (descrisă numai în literatura franceză). *V* postprandială, descrisă exclusiv la sugar. Aspect radiologic patognomonic: tranzitul esogastric demonstrează o distensie colică excesivă care antrenează „plicatura gastrică", ducînd la „îndoirea" stomacului, micșorarea volumului acestuia și apariția *v*. Poziția ventrală (imediat după masă) ameliorează *v*, care se vindecă spontan spre vîrs-

ta de 1 an. 2. *Cauze extradigestive.* a) *Cauze renale:* sînt cele mai frecvent suspectate (pielonefrită acută, hiperazotemie, hipertensiune arterială*, hiperhidratare celulară, acidoză). b) *Tumori cerebrale:* generează fenomene de hipertensiune intracraniană. *C).* Metabolice. De obicei, sugarul varsă de la naștere. Acest tip de *v* va fi suspicionat cînd examenul radiologic (digestiv și renal) este normal. a) *Deficit de 21 hidroxilază* (sin. sindromul Debré-Fibiger, hiperplazia cerebriformă de suprarenală, sindromul pierderii urinare de sare). Diagnosticul este foarte dificil la băieți, la care se produce virilizare (izosexuală). La fete se realizează pseudohermafroditism (intersexualitate*). Copilul varsă incoercibil, curînd după naștere, asociind treptat anorexie și diaree, ceea ce conduce la sindrom acut de deshidratare, foarte rezistent la dozele uzuale de electroliți. Diagnosticul se susține după demonstrarea pierderii urinare de sodiu (hipernatriurie) asociată cu eliminare crescută de 17 cetosteroizi și pregnanetriol. În sînge: hiponatremie, hipocloremie, hiperkaliemie și hiperazotemie. Se datorește secreției scăzute de aldosteron asociată cu creșterea secreției hormonilor androgeni. b) *Galactozemie:* eredopatie metabolică transmisă autosomal recesiv; se datorește deficitului de uridiltransferază. Boala debutează din primele zile de viață (odată cu alimentația lactată), cu anorexie*, *v.* diaree*, icter*, cataractă*, retard psihomotor. Biologic: glicemie scăzută, galactozemie crescută. În urină hiperaminoacidurie, proteinurie, galactozurie. c) *Intoleranță la fructoză:* eredopatie metabolică transmisă recesiv sau neregulat-dominant; se datorește deficitului de aldolază. Boala debutează înainte de vîrsta de 1 an, de obicei după introducerea zaharozei (fructozei) în alimentație, cu *v*, anorexie*, grețuri*, accese de hipoglicemie (paloare, transpirații, tulburări de conștiență), hepatomegalie*. În urină se demonstrează proteinurie, hiperaminoacidurie și fructozurie. d) *Intoleranță congenitală la lactoză* (diaree*). e) *Intoleranță la laptele de vacă* (diaree). f) *Intoleranță congenitală la gluten* (sin. celiakie, sprue celiac). Tulburare de absorbție intestinală datorită intoleranței la o proteină vegetală din bobul de grîu (gluten). Boala este determinată multifactorial, simptomatologia clinică fiind dominată de diaree cronică și steatoree, debutată la vîrsta de 8—10 luni, dar copiii pot avea și *v.* g) *Intoxicație acută cu vitamina D:* anorexie rebelă, poliurie*, polidipsie*, hipertensiune arterială*, hipercalcemie și hipercalciurie. h) *Hipervitaminoză* A.: *v.* hipertermie, bombarea fontanelei (fontanelă anterioară*, modificări). III. *V* ciclice (descrise în 1882 de Gee; în 1926 Marfan descrie cetonurie). Atacuri recurente, prelungite de *v*, fără cauză aparentă sau declanșate de o cauză minoră (infecție de căi aeriene, conflict familiar). Se însoțesc de cefalee*, dureri abdominale, uneori febră*. Criza se poate prelungi variabil (orezile) și conduce constant la deshidratare acută, alcaloză și acumulare de corpi cetonici. Glicemia este variabil influențată întîlnindu-se hipo, normo și hiperglicemie; glicozuria este absentă. Crizele de *v* debutează înainte de vîrsta de 6 ani (3—6 ani), la copiii de sex feminin în special, de obicei copii unici, din mediul urban, din familii de intelectuali, suprasolicitate și nevrotice. Se remarcă în istoric migrena (cefalee*), labilitate vegetativă (dermografism*, cutis

marmorata), suferință cerebrală la naștere. Crizele cedează spontan la pubertate. Patogenia cetozei în aceste cazuri (cetoza *precede* apariția vărsăturilor) este neclară, dar pare a fi legată de interceptarea metabolismului intermediar al grăsimilor și hidraților de carbon. Predispoziția ereditară ar consta din intoleranța la carența hidraților de carbon. Alți autori cred că s-ar datora unei mobilizări excesive a lipidelor (hiperlipokinezie) stimulată central de o tulburare vegetativă, legată și de un factor constituțional. Se impune diagnostic diferențial riguros cu cetoza diabetică. IV. *V* e p i d e m i c e: crize de *v*, apărute în colectivități, cu debut dimineața, asociate cu cefalee*, dureri musculare, transpirații, eventual diree*. Unii autori cred că ar fi de cauză virală, cu agent neidentificat. Se vor deosebi de toxiinfecțiile alimentare, datorită endotoxinei stafilococice (debut afebril!) sau de isteria în masă. V. *V* p s i h o g e n e, mai rare în pediatrie în comparație cu alte vîrste. Au caracter cronic și recurențial, apar predominent la sexul feminin, la persoane cu situații conflictuale. Apar imediat după masă, sînt precedate de greață*, supără puțin pe bolnav (mai mult familia). Nu se cunosc căile aferente ale acestui tip de vărsături. În tabelul XXIX este prezentat diagnosticul diferențial al vărsăturilor la nou-născut (15, 24, 86, 92, 96, 114, 117, 130, 150, 200, 229).

VERNIX CASEOSA. D e f. *Strat de grăsime, de culoare alb-gălbuie care acoperă o parte a tegumentelor nou-născutului la termen;* este situată în special în regiunea cefii, regiunea vertebrală, coccis, pliurile axilare și inguinale. Substanța are o consistență cremoasă ce a fost comparată cu consistența untului proaspăt. Se poate îndepărta cu ușurință prin spălare, dar se recomandă conservarea ei, deoarece are rol protector pentru piele. Dispare spontan în cîteva zile. M e c a n i s m. Secreția intrauterină a glandelor sebacee. Unii autori cred că ar anunța o viitoare stare de seboree a pielii. E t i o l o g i e. Stare fiziologică (199, 228).

VERTIJ. D e f. *Senzație eronată de mișcare rotatorie a unei părți a corpului sau a obiectelor fixe din mediul înconjurător, percepută de bolnavul aflat în stare de repaus.* Unii autori identifică *v* cu o halucinație de mișcare a mediului sau a bolnavului însuși, în spațiu. Examinat în repaus, bolnavul nu are nici o mișcare anormală *(v* este un simptom subiectiv prin excelență); în timpul mersului are tulburări de echilibru, cu instabilitate, generată de această senzație de rotire, răsucire, cădere sau propulsare a corpului în diferite direcții. *V* este greu descris de copilul mic; poate fi sugerat de apariția tulburărilor de echilibru. *V* este o percepție falsă de mișcare care apare în afectări ale aparatului vestibular (periferic sau central). M e c a n i s m. Aparatul vestibular periferic este constituit din 3 canale semicirculare ale labirintului, situate în 3 planuri diferite: orizontal, supero-vertical și infero-vertical. Cele 2 canale orizontale bilaterale sînt paralele, în timp ce canalul supero-vertical dintr-o parte este paralel cu cel infero-vertical din partea opusă. Ochii se mișcă în direcția endolimfei din canalul semicircular orizontal. Stimulul normal pentru excitarea canalelor semicirculare este mișcarea rotatorie

a capului, iar paraclinic se pot obține stimulări prin teste rotatorii sau calorice. Din analizorul periferic vestibular pleacă căi nervoase către nucleii vestibulari din trunchiul cerebral. Conexiunile centrale ale nucleilor vestibulari se fac prin tracturile secundare astfel: către cerebel (lobul floculo-nodular); către nucleii oculomotori (trohlear și abducens); către măduva spinării (tractul vestibulo-spinal), pentru tonus și echilibru; către cortex (aria 22). Crizele de epilepsie cu sediul la acest nivel au aura sub formă de *v.* După sediul leziunilor, *v.* este de tip periferic sau central. Etiologie. A). *V. din sindromul vestibular periferic* se asociază cu tulburări de echilibru (bolnavul cade cu partea bolnavă în sus), nistagmus orizontal (care „bate" spre partea sănătoasă), grețuri* și vărsături*. La probele vestibulare se evidențiază unilateralitatea leziunii, proba Romberg* este pozitivă de aceeași parte cu componenta lentă a nistagmusului. Sensul deviațiilor este influențat de poziția capului. 1. *V. inflamator.* a). *Labirintita acută virală* (vertij epidemic) este caracterizată prin debut brusc cu vărsături*, grețuri*, nistagmus*. Are caracter acut, benign, agravat de schimbarea poziției capului sau a posturii. Etiologia este dificil de stabilit; este probabil virală, asociată uneori cu parotidită epidemică. b). *V. paroxistic benign* debutează sporadic între 18 luni — 3 ani. Durata atacului este foarte scurtă (secunde — 1—2 minute) debutul este brutal, tulburarea este agravată de mișcările capului. Paroxismele sînt scurte dar recurente. Debutul nu poate fi legat de factori precipitanți sau infecții, cauza pare a fi vasculară. Se vindecă spontan după 4—6 ani de la debut. c). *V. din otite medii supurate acute și cronice, sau otomastoidite* semnifică labirintite asociate. 2. *V. neinflamator.* a). *V. Ménière:* se datorește unei distensii obstructive a sistemului endolimfatic, un adevărat „hidrops idiopatic al labirintului". Se asociază tulburări auditive; etiologia este necunoscută, prognosticul este în general bun, 85% din cazuri se autolimitează; rar la copil. b). *V. asociat cu tulburări acustice* (tinitus*). Sînt caracteristice tulburările vestibulare periferice (datorită vecinătății între nervul vestibular și cohlear la nivelul labirintului). *V* este cronic, persistent. Se întîlnește în neurinom de nerv acustic (semn tardiv). c). *V. de cauză toxic-medicamentoasă* se datorește efectului toxic a următoarelor substanțe asupra structurilor vestibulare și cohleare: alcool, anticonvulsivante (Diazepam, Fenitoin), chinină, HIN, imipramină, meprobamat, acid nalidixic, piperazină, streptomicină (în cure prelungite). d). *V. posttraumatic* este datorat fracturii stîncii temporale sau edemului cerebral. Este al doilea semn ca frecvență (după cefalee*), apărut după traumatisme cerebrale. Survine în crize, este precipitat de schimbarea poziției capului. e). *V din kinetoze. v.* din vehiculele în mișcare; (sin. „rău de mare", „rău de avion", „rău de transport"); (engl. *motion sickness).* Factorul ocular nu este principala cauză de *v.* în aceste cazuri ci *tulburarea este vestibulară,* fiind stimulat excesiv aparatul labirintic periferic, datorită mișcărilor repetitive ale vehiculului. Lipsește nistagmusul spontan, ceea ce face pe unii autori să susțină că nu stimularea canalelor semicirculare, ci a

utriculei, este cauza apariției *v.* B). *V. din sindromul vestibular central* apare în leziuni pontine sau ale fosei cerebrale posterioare. V este mai puțin net (nu există senzație rotatorie ci mai degrabă amețeală, senzație de instabilitate. Nu este influențat de poziția capului, se asociază cu nistagmus vertical (totdeauna central), este durabil și disarmonic (discordanță dintre probele vestibulare paraclinice, nistagmusul spontan, direcția deviațiilor și direcția *v*). Există modificări bilaterale ale labirintelor. Nu există niciodată tulburări auditive asociate (la nivel central nu există vecinătate între calea vestibulară și cohleară). Sindromul vestibular central este foarte rar în pediatrie, însoțind unele tumori de fosă cerebrală posterioară, boli demielinizante ale sistemului nervos (boala Krabbe), unele tumori pontine. *C). V. psihogen* este necaracteristic. Bolnavul anunță că „îi vine să cadă" dar nu cade niciodată. Se datorește senzației generale de insecuritate care caracterizează stările de anxietate*. Senzația descrisă de bolnav este permanentă, dar nu poate fi obiectivată prin mijloace paraclinice. Medicul va pune cu prudență acest diagnostic, după ce a eliminat toate cauzele organice (76, 131, 143, 252, 280).

VEZICULĂ CUTANATĂ. Def. *Colecție cutanată circumscrisă, de dimensiuni mici (1—5 mm), plină cu o serozitate transparentă, situată în epiderm.* Evoluează spre rezorbția lichidului (după ce înainte se „ridează"). Nu lasă cicatrici. Se rupe ușor după traumatisme minime (grataj). Serozitatea se usucă, evoluînd către o crustă, sub care se găsește o eroziune superficială. Prin suprainfectare se poate transforma în pustulă*. Mecanism: tabelul XXX. Etiologie. *V* c constituie leziunea elementară a unui grup întreg de afecțiuni. a). *Miliaria rubra** (nou-născut). b). *Eczema atopică* (sugari peste 2 luni; leziunea este alcătuită din *v.* c. foarte mici, cît vîrful de ac, avînd un conținut serocitrin și un halou congestiv. Localizare caracteristică la nivelul obrajilor, cu respectarea zonei centrale a feței. Leziunea este foarte pruriginoasă; se asociază frecvent și alte manifestări alergice (astm). c) *Dishidroză palmo-plantară* (hiperhidroză*). d). *Exantem vesiculos* din unele epidermoviroze (zona zoster, varicelă, vaccină, variolă, herpes). e) *Boala „mîini-picioare-gură"* este determinată de virusul Coxsakie A 16. Se caracterizează prin vezicule cu diametrul de 5 mm, situate pe fața dorsală a mîinilor și picioarelor, care evoluează concomitent cu o stomatită aftoasă (aftă bucală*). f). *Scabie: v.* c. „perlată" este considerată patognomonică pentru susținerea diagnosticului, ca și șanțul acarian. În formele actuale de boală este rar întîlnită (35, 39, 44, 60, 199, 210, 227).

VORBIRE ÎNTÎRZIATĂ. Def. *Neapariția vorbirii la copilul de 18 luni — 2 ani.* În mod normal înțelegerea vorbirii precede apariția ei cu cîteva luni. De aceea, copilului îi vor fi adresate cuvinte mult mai devreme. Copilul de 10 luni poate executa cîteva comenzi simple, dar primele cuvinte legate în propoziții foarte simple le formulează spre vîrsta de 18 luni. Între 2—3 ani are loc o îmbogățire simțitoare a vocabularului. Apariția normală a vorbirii presupune auz bun, aparatul vocal și conexiunile sale nervoase trebuie să funcționeze

Tabel XXX

Bolii veziculo-buloase (după Rook A., Wilkinson D. S., Ebling F. J. G.)

Denumirea bolii	Nivelul de separare	Mecanism	Modificări asociate
Impetigo	Subcorneal	liză celulară prin invazia polinuclearelor	bacterii leziuni acantolitice
Eczema veziculo buloasă	epiderm mijlociu	spongiosis	reacție limfocitară
Miliarie	intraepidermic	ruptura canalelor glandelor sudoripare	
Herpes, varicelă, zona zoster	intraepidermic	balonizare și degenerare reticulară	
Variolă, vaccină	idem	idem	
Boala „mîini-picioare-gură"	subepidermic	necroză epidermică	
Epidermoliza buloasă simplă	între celulele stratului bazal, sub nivelul nucleului celular	degenerare vacuolară	inițial fără inflamație
Epidermoliza distrofică	subepidermic	defect al membranei bazale	
Porfirie	subepidermic	neclar	capilare PAS pozitive în derm
Eritem multiform	subepidermic	modificări inflamatorii; edem al papilei dermice; necroza celulelor bazale	reacție limfocitară
Erupție buloasă postmedicamentoasă	subepidermic	edem al papilei dermice	vasculită eosinofilie
Urticarie buloasă	subepidermic	idem	idem

normal, să existe capacitate de abstractizare și de înțelegere a vorbirii. Mai sînt necesare: memorie pentru asocierea sunetelor cu persoane, obiecte, dorințe. Vorbirea nu reprezintă numai capacitatea de a reproduce sunete, ci și dorința de a comunica cu cei din jur. Pentru dezvoltarea normală a vorbirii este necesară auzirea precoce a limbii vorbite. Mecanism și etiologie. 1. *Surditate**. 2. *Retard mental** (cea mai frecventă cauză de *v. i.*). În unele cazuri coexistă surditate cu retard mental, ceea ce duce la agravarea ultimului (rubeolă congenitală, unele meningoencefalite). 3. *Cauze neurologice.* a) Ataxia cerebeloasă din paraliziile cerebrale asociate cu tulburări de coordonare ale aparatului vocal. b) Disfuncții neurologice: disfazia de dezvoltare (copilul înțelege vorbirea, comunică prin gesturi, dar nu vorbește) și afazia receptivă (nu înțelege vorbirea). 4. *Autism*, psihoză infantilă prezentă de la naștere, se caracterizează prin tulburări în apariția vorbirii și apoi tulburări de vorbire, care constau dintr-o sintaxă particulară a frazei. 5. *Deprivare senzorială:* lipsă de stimulare auditivă la copii din medii precare sau colectivități prost organizate, copii cu boli grave care au necesitat spitalizări îndelungate și tratamente prelungite. 6. *Anxietate**. 7. *Cauze familiare:* copii din familii unde se vorbesc curent două limbi (bilingve) sau familii în care se vorbește puțin, monosilabic, formal (82, 104, 228).

WHEEZING (termen anglo-saxon). Def. *Zgomot constituit din sunete muzicale, unele cu timbru înalt, emis în cursul unei expirații dificile, prelungite și care se percepe mai bine cu urechea decît cu stetoscopul.* Mecanism. Trecerea aerului prin bronhii și bronhiole cu calibrul strîmtat de diferite procese patologice: inflamație+spasm, compresiune anormală a peretelui bronhic, corp străin ș.a. Etiologie. 1. Pneumonii acute și cronice cu sindrom obstructiv (ex. astm bronșic în criză, pneumonie interstițială, bronșiectazie, mucoviscidoză ș.a.). 2. Dischinezie bronhică de tip hipoton (anomalie a structurii peretelui bronhic care se colabează în expir). 3. Corp străin intrabronhic. 4. Compresiuni asupra peretelui bronhic (anomalii de arc aortic, inel vascular, hipertrofie timică importantă, adenopatii mediastinale de diferite etiologii) (expir prelungit*) (99, 164).

X

XANTOM. Def. *Papule (mai rar plăci, noduli) de culoare portocalie, galbenă sau brun-roşietică, datorate depunerii de colesterol la nivelul pielii.* Mecanism. Încărcare cu colesterol a citoplasmei unor histiocite care devin astfel celule xantomatoase. Situaţia apare în boli genetice cu efecte enzimatice care induc defecte congenitale ale metabolismului lipoproteinelor. *X* mai pot fi întîlnite în boli cu proliferare limforeticulară, care se infiltrează lipidic secundar sau în cadrul unor boli generale cu tulburare secundară a metabolismului lipidelor. Forme clinice. a). *X* eruptive: apar în „valuri", brusc, avînd caracter acut. Sînt situate mai frecvent pe braţe, antebraţe, fese. Sînt papule galbene situate pe o bază roşie, hiperemiată. b). *X* tuberoase: se dezvoltă perivascular, foarte lent, fiind situate pe feţele de extensie ale membrelor, genunchi, coate. c). *X* palpebrale (xantelasma): sînt alcătuite din papule galbene sau plăci situate pe pleoape, fiind formate din celule xantomatoase singure, sau asociate cu leziuni cutanate. d). *X* tendinoase: ataşate de tendoane, ligamente, fascii, periost, plici palmare şi plantare. Tabel XXXI. Etiologie. A). *X* primare. 1. *Boli metabolice:* defecte biochimice transmise genetic; alcătuiesc grupul *x* metabolice prin afectarea congenitală a metabolismului lipoproteinelor. a). Hiperlipoproteinemia *tip I Fredrickson,* hiperlipemia familială idiopatică indusă de lipide. Deficit congenital de lipoproteinlipază. transmis autosomal recesiv. Caracteristică este lactescenţa serului şi creşterea nivelului de chilomicroni în ser. *X* sînt eruptive şi apar brusc, după prînzuri bogate în lipide. Pot fi situate oriunde, niciodată la nivelul tendoanelor şi palmelor. Dispar după cîteva săptămîni, la dieta adecvată. b). Hiperlipoproteinemia *tip II Frederickson,* hipercolesterolemia familială esenţială. Caracteristic este nivelul crescut al colesterolului din ser, şi al β-lipoproteinelor. *X* sînt tendinoase şi tuberoase şi se dezvoltă lent, pe feţele de extensie ale membrelor, genunchi, coate. Sediul caracteristic este la nivelul tendonului Achile şi articulaţiile metacarpofalangiene. Niciodată nu apar *x* eruptive. Se asociază manifestări ateromatoase precoce. c). Hiperlipoproteinemiile *tip III-V Frederickson* asociază lactescenţa serului cu xantomatoză hipercolesterolemică; hipertrigliceridemie secundară. Se întîlnesc în lipidogramă nivel crescut de β şi pre β lipoproteine. Apar orice tipuri de x. dar mai ales *x* eruptive, palpebrale şi plantare. d). Hiperlipoproteinemia *tip IV Frederickson* hiperlipemia indusă de

Tabel XXXI

Tipuri de xantoame în hiperlipoproteinemii
(după Rook A., Wilkinson D. S., Elbing F. J. G.)

	I	II	III	IV	V
xantom eruptiv	+++	−	−−	−+	++
xantom palpebrarum	−	++	−+	−	−
xantom tendinosum	−	+−	+	−/+	−/+
xantom tuberosum	−	++	+	−/+	−/+
xantom palmaris	−	−	−+	+	+

hidrați de carbon, este foarte rară la copil. *X* sînt eruptive, niciodată tendinoase, palmare sau tuberoase. Apar precoce manifestări de ateroscleroză. 2. *X reticulară.* Este rezultatul proliferării primare a celulelor limforeticulare, care se infiltrează lipidic secundar. a). *Xantogranulomatoza juvenilă* apare tipic în zona axială a corpului, (pe trunchi, scalp, față). Numărul *x* variază de la 1—100, apar din prima lună de viață, cresc și dispar spontan spre 3—5 ani. Leziunea este aparent benignă, nu crește și nu necesită tratament. Unii copii prezintă asociat pete „café au lait" (hiperpigmentare cutanată*) sau în familie există cazuri de neurofibromatoză Reckinghausen. b). *Xantomatoză leucemică* asociază hepatosplenomegalie, infiltrație pulmonară, anemie și leucemie mielomonocitară. Seamănă cu boala Letterer-Siwe. B). *X secundare* (sau *simptomatice*). 1. *Boli hepatice:* ciroza biliară primitivă, atrezie biliară extrahepatică. 2. *Boli renale:* sindrom nefrotic, primitiv sau secundar. 3. *Boli metabolice generale:* diabet, glicogenoza von Gierke. (60, 151, 164, 277).

Z

ZGOMOT CRANIAN. Def. *Zgomot cu caracter suflant, care se percepe la auscultația craniului la copil.* Se întîlnește la 50% din copiii sănătoși, sub vîrsta de 5 ani. Poate fi unilateral. Mecanism: reflectă turbulența normală a sîngelui din vasele cerebrale. Etiologie: z c se întîlnește constant în unele *situații patologice* cum sînt: meningită purulentă, hematom subdural, febră, anemie, boli cardiace cu suflu, angiom cerebral, anevrism cerebral, *fistulă arteriovenoasă cerebrală* (cauză de insuficiența cardiacă la nou-născut), tumori cerebrale, orice cauză de hipertensiune intracraniană (172).

POSTFAȚĂ

Dicționarul medical *Semne și simptome în pediatrie* este conceput pentru a fi consultat de către medici, dar poate fi utilizat pentru informare și de către persoane care nu au pregătire superioară de specialitate, cadre sanitare cu pregătire medie, părinți și educatori.

Conform politicii sanitare promovate în țara noastră, asistența medicală are o orientare profilactică predominentă. Pentru ca multe din afecțiunile copilului să poată fi prevenite, contribuția societății și a familiei trebuie să fie mereu mai eficientă. Una din trăsăturile fundamentale ale medicinii moderne este aceea că a căpătat un caracter social tot mai pronunțat. Medicii sînt chemați să inițieze măsurile necesare pentru prevenirea îmbolnăvirilor, dar ele trebuie aplicate de către un număr mare de persoane implicate, familia copilului avînd un rol esențial. Părinții doresc să cunoască cît mai multe despre sănătatea copilului lor și ce trebuie făcut pentru aceasta, înțelegîndu-se astfel nu numai sănătatea propriu zisă (lipsa de boală), ci și o dezvoltare armonioasă fizică și psihică, care să permită apoi încadrarea socială.

Alimentația corectă a copilului constituie unul din elementele primordiale ale profilaxiei. Majoritatea tulburărilor de creștere, din perioada de *nou-născut și sugar*, se datoresc greșelilor de alimentație, așa cum și obezitatea este adesea exogenă (o consecință a supraalimentației) rolul familiei fiind deosebit de important în declanșarea și perpetuarea acestor sindroame complexe.

Multe din articolele tratate în dicționar furnizează răspunsuri la unele întrebări care frămîntă adesea familia copilului, cum ar fi lipsa poftei de mîncare, obiceiul de a bea prea multă apă, creșterea nesatisfăcătoare în greutate și înălțime, obiceiul de a urina în pat în cursul somnului la o vîrstă la care controlul sfincterian trebuia să se fi instalat și altele. Au fost tratate de asemenea subiecte care se referă la fiziologia și fiziopatologia pubertății insistîndu-se pe rit-

mul de achiziție secvențială a caracterelor sexuale secundare, care interesează în cel mai înalt grad familia copilului.

Un grup de articole se referă la semiologia psihopatologică mai frecvent întîlnită în practica pediatrică și anume *anxietatea, tulburările de comportament, depresiunea, negativismul, mînia* și altele, și s-a subliniat rolul climatului familial în apariția lor. La fiecare caz — în care simptomatologia prezentată de copil este interferată de situații conflictuale familiale — acest aspect a fost subliniat în modul de tratare, dorind să se atragă atenția asupra rolului covîrșitor al climatului psihologic în determinarea multor suferințe ale copilului, chiar dacă unele au un caracter, mai mult sau mai puțin aparent, de organicitate. Cu ocazia vizitelor periodice, medicul pediatru manifestă încă reticență în a amănunți existența acestor împrejurări nefavorabile, iar familia are tendința de a le minimaliza sau a le ascunde medicului, considerînd că este un domeniu asupra căruia trebuie să păstreze discreție.

Cadrul didactic care consultă lucrarea va fi interesat de unele situații cu patologie minimă, de graniță, cu care este adesea confruntat. Este vorba de elevii-problemă la școală, nedisciplinați, neatenți și cu mari rămîneri în urmă la învățătură. Unii dintre aceștia sînt victimele unor defecte educaționale sau nu depun un efort personal corespunzător exigențelor școlare. Un grup de copii din această categorie suferă însă de hiperkinezie sau de disfuncție cerebrală minimă sau au defecte senzoriale neidentificate. Cadrul didactic poate să sesizeze cu multă obiectivitate aceste tulburări prezentate de elev și să ceară ajutorul medicului neuropsihiatru pentru rezolvarea medicală a acestor cazuri, măsurile pedagogice obișnuite nereușind să aducă beneficiul necesar.

În dicționar mai sînt abordate și problemele care generează un important impact psihologic asupra familiei cum ar fi moartea subită la sugar, sinuciderea la adolescent etc.

În fine, o parte din articolele tratate se referă la malformații congenitale morfologice sau alte boli transmise genetic, care creează atîtea probleme familiei copilului (sentiment de culpabilitate, teamă, complexe de inferioritate, etc.). Pentru cele mai frecvent întîlnite sînt notate cîteva date privind rata riscului pentru următorii copii sau rudele de gradul I și II, căutînd să se sugereze că apariția acestor boli congenitale sau ereditare este științific previzibilă în funcție de rata riscului, care este codificată și nu se datorește hazardului, așa cum unii părinți sînt tentați să creadă. În familiile în care există astfel de bolnavi, părinții trebuie să apeleze la sfatul genetic, ce stă azi la îndemîna tuturor cuplurilor interesate.

Lucrarea nu își propune să facă nici un fel de sugestii terapeutice. Semnele și simptomele întîlnite în practica pediatrică au fost inventariate în funcție de frecvență, gravitate și vîrsta la care pot fi întîlnite. La subiectele la care s-a făcut mențiunea *urgentă* se atrage atenția familiei asupra necesității unui consult medical imediat.

Experiența ne arată că de multe ori diagnosticul medicului se sprijină pe datele relatate de o mamă atentă, care descrie cu multă exactitate simptomatologia pe care copilul o prezintă. Dicționarul dorește să aducă acestor familii o înțelegere științifică, medicală a semnelor și simptomelor observate la copilul propriu.

BIBLIOGRAFIE

1. Abilgaard, Ch. F. — *Recognition and treatment of intravascular coagulation*, J. Pediatr., 1969, *74*, 2, 163.
2. Adler, F. H. — *Textbook of ophtalmology*, W. B. Saunders Company, Philadelphia — London — Toronto, 1962.
3. Alexander, M., Van den Bogaert, N., Fonda, P. — *Le prognostic et le traitement du purpura thrombocitopénique idiopathique de l'enfant*, Arch. Franç. Péd., 1967, *33*, 329.
4. Allen, E. V., Barker, N. W., Hines, E. A. — *Peripheral vascular disease*, W.B. Saunders Company, Philadelphia — London — Toronto, 1962.
5. Ament, M. E. — *Inflammatory disease of the colon: ulcerative colitis and Crohn colitis*, J. Pediatr., 1975, *86*, 3, 322.
6. Andiman, W. A. — *The Epstein-Barr virus infections in childhood*, J. Pediatr., 1979, *95*, 2, 171.
7. Andres, J. M., Mathis, R. K., Walker, A. — *Liver disease in infants. Part I. Developmental hepatology and mechanisms of liver disfunction*, J. Pediatr, 1977, *90*, 5, 686.
8. Andres, J. M., Mathis, R. K., Walker, A. — *Liver disease in infants Part II. Hepatic diseases*, J. Pediatr., 1977, *90*, 6, 864.
9. Anghelescu, F. — *Sindromul Raynaud*, Viața Med. (Buc), 1970, XVII, 18, 819.
10. Apley, J. — *The child with reccurent abdominal pain*, Ped. Clin. North Am., 1967, *14*, 1.
11. Apley, J. — *The child with reccurent abdominal pain*, J. B. Lippincott Company, Philadelphia — London — Toronto, 1975.
12. Aranda, J. V., Gorman, W., Bergsteinsson, W., Gunn, T. *Efficacy of caffeine in treatment of apnea in the low-birth-weight infant*, J. Pediatr., 1977, *90*, 3, 467.
13. Arseni, C., Oprescu, I., Maretsis, M. — 14-th Bienal International Congress. International College Surgery, Vienna, 1964.
14. Arseni, C., David, M., Chiliman, M., Glăvan, T., Maretsis, M. — *Diagnostic neurooftalmologic*, Ed. Medicală, București, 1967.
15. Arseni, C., Constantinescu, Al. I. — *Hipertensiunea intracraniană*, Ed. Academiei RSR, București, 1972.
16. Arseni, C., Horvath, L., Ciurea, A. V. — *Probleme de diagnostic neurochirurgical în patologia infantilă*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1978.
17. Arseni, C., Chimion, D. *Lichidul cefalo-rahidian*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1979.
18. Arseni, C., Horvath, L., Ciurea, A. V. — *Patologie neurochirurgicală infantilă*, Ed. Academiei R.S.R., București, 1980.

19. Arundell, F. D. — *Acne vulgaris*. Ped. Clin. North Am., 1971, *18*, 3, 853.
20. Aserinski, E., Kleitman, N. — Science, 1953, *118*, 273.
21. Baesik, B. D. — *Meconium aspiration syndrome*. Ped. Clin. North Am., 1977, *24*, 3, 463.
22. Bain, W. H. — *Chronic vague abdominal pain in children*. Ped. Clin. North Am., 1974, *21*, 4.
23. Bakwin, H. — *Enuresis in twins*. Am. J. Dis. Child., 1971, *121*, 222.
24. Barnett, H. L., Einhorn, A. H. — *Pediatrics*. Appleton Century Crofts Educational Division, Meredith Corporation, New York, 15-th ed., 1972.
25. Berceanu, St. (red) — *Hematologie clinică*. Ed. Medicală, București, 1977.
26. Berman, W. F., Holtzapple, P. G. — *Gastrointestinal hemorrhage*. Ped. Clin. North Am., 1975, *22*, 4, 885.
27. Bernard, R., Coignet, J., Giraud, F., Perrimond, H. — *Syndrome d'Ivemark*, Péd. (Lyon), 1965, *20*, 7, 545.
28. Bernstein, J. — *Heritable cystic disorders of the kidney*. Ped. Clin. North Am., 1971, *18*, 2, 435.
29. Best, Ch., Taylor, N. B. (red) — *Bazele fiziologice ale practicii medicale*. Ed. Medicală, București, 1958.
30. Blaufox, M. D. — *Systemic arterial hypertension in pediatric practice*. Ped. Clin. North Am., 1971, *18*, 2, 577.
31. Bockus, H. L. (ed) — *Gastroenterology*, vol. II, W.B. Saunders Company, Philadelphia — London — Toronto, 1976.
32. Bojkinov, J., Katranuschkov, J. — *Zur Stadieneinteilung der juvenilen rheumatoiden Arthritis*, Mschr. Kinderheilk., 1973, *121*, 145.
33. Boreau, T., Mensch-Dechêne, J., Roux-Douheret, F. — *Etude clinique de 34 cas d'ictère nucléaire*. Arch. Franç. Pèd., 1964, *21*, 1, 43.
34. Botella-Llusia, J., Moscovic, E.A. (eds) — *Endocrinology of woman*, W.B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto, 1973.
35. Brelet, G. — *Les bulloses infectieuses du nouveau-né — de l'impétigo à la dermatite exfoliatrice Ritter*, Méd. Infant., 1971, *78*, 5, 305.
36. Brenner, B. M., Rector, F. C. (eds) — *The kidney*. W. B. Saunders Company, Philadelphia — London — Toronto, 1976.
37. Brent, R. — *Persistent jaundice in infancy*, J. Pediatr., 1962, *61*, 1, 117.
38. Brewer, E. J. — *New criteria for juvenile rheumatoid arthritis*, Bull. Rheum. Dis., 1972, *23*, 713.
39. Brocq, L. — *Précis-atlas de pratique dermatologique*, Librairie Octave Doin, Gaston Doin éditeur, Paris, 1921.
40. Bruckner, I. (red) — *Medicina internă*, vol. I, Ed. Medicală, București, 1979.
41. Bruhn, F. V., Mokrohinsky, S. T., Intisch, K. M. — *Apnea associated with respiratory sincitial virus infection in young infants*, J. Pediatr., 1977, *90*, 3, 382.
42. Brumback, R. A., Dietz-Smidt, S. G., Weinberg, W. A. — Dis. Nerv. System, 1977, 38, 529.
43. Burr, I. M., Slonim, A. E., Danisch, R. K., Gadoth, N., Butler, I. J. — *Diencephalic syndrome revisited*, J. Pediatr., 1976, *88*, 3, 439.
44. Cadudal, J. L. — *Le syndrome de Stevens-Johnson*, Méd. Infant., 1971, *78*, 5, 298.

45. Cadudal, J. L., Nicolas, F., Mainard, R., Baron, D., Lenne, Y., Ménager, Ch., Le Bodic, L., Grislain, J. R. — *Encéphalopathie aigue de l'enfant avec stéatose viscerale (syndrome Reye)*. Ann. Péd., 1973, *20*, 2, 117.
46. Canet, J. — *Les oedèmes du nouveau-né*, Clinique, 1972, *47*, 687.
47. Carter, C. O. — *Genetics of common malformations*, in: *Recent advances in pediatrics*, Gairdner, D., Hull, D. (eds). J. A. Churchill, London, 1971.
48. Castanier, J., Bloch, J. — *Réflexions à propos du poumon rachitique*, Arch. Franç. Péd., 1967, *24*, 5, 593.
49. Cavaroc, M. L. — *Guide de coprologie infantile*. Masson și Cie, Paris, 1966.
50. Căpraru, E., Căpraru, H. — *Mama și copilul*. Ed. Medicală, București, 1978.
51. Căruntu, F., Căruntu, V. — *Vademecum de boli infecțioase*, Ed. Medicală, București, 1979.
52. Chamberlain, E. N., Ogilvie, C. — *Symptoms and signs in clinical medicine — An introduction to medical diagnosis*. 9 th ed., John Wright & Sons Ltd, Bristol, 1974.
53. Cherry, J. D., Hurwitz, E. S., Welliver, R. C. — *Mycoplasma pneumoniae infections and exanthems*, J. Pediatr., 1975, *87*, 3, 369.
54. Ciofu Carmen — *Probleme de etiopatogenie în icterul neonatal*, Teză de doctorat, IMF București, 1972.
55. Clarren, S. K. — *Plagiocephaly and torticollis: Etiology, natural history and helmet treatment*. J. Pediatr., 1981, *98*, 1, 92.
56. Clifford Rose, F. (ed) — *Medical ophtalmology*, Chapman și Hall, London, 1976.
57. Cloup, M. — *Cardiopathies congénitales du nourrisson*. Maloine, Paris, 1972.
58. Cohen, J. — *Métrorragies de la puberté*. Gaz. Méd. France, 1978, *85*, 37, 4455.
59. Constantinescu, C., Ciofu Carmen — *Febrele neinfecțioase la sugar și copilul mic*, Ped. (Buc.), 1968, XVII, 3, 193.
60. Conu, A. — *Dermatovenerologie*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1976.
61. Cuparencu, B. — *Farmacologie pentru medici*, vol. I. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1978.
62. Daniel, W. A. — *Sex maturity ratings*, J. Pediatr., 1979, *95*, 2, 255.
63. David, L. — *Encéphalopathie aigue avec dégénérescence graisseuse des viscères*, Péd. (Lyon), 1970, XXV, 4, 467.
64. Debauchez, C. — *Les douleurs abdominales chez l'enfant*, Ann. Péd., 1967, 36—37.
65. De Belle, R. C., Lester, R. — *Current concept of acute and chronic viral hepatitis*, Ped. Clin. North Am., 1975, *22*, 4, 943.
66. Dhondt, J. L. — *Métabolisme de la bilirubine*. Méd. Infant., 1973, *80*, 7, 699.
67. Dimitriu, C. C. — *Elemente de semiologie și patologie medicală*, vol. I, II, IMF București, 1954.
68. Dimitriu, C. G., Schächter, A., Mogoș, G. — *Intoxicațiile acute*, Ed. Medicală, 1970.
69. Dodge, W.F., West, W. F., Smith, E. H., Bunce, H. — *Proteinuria and hematuria in schoolchildren*, J. Pediatr., 1976, *88*, 2, 327.
70. Dorand, R. D. — *Neonatal asphyxia: an approach to physiology and management*, Ped. Clin. North Am., 1977, *24*, 3, 455.

71. *Dorland's illustrated medical dictionary*, 24-th ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia—London—Toronto. 1965.
72. Dupuy, I., Kostewicz, T., Allagile, R. *Hepatitis B in children*. J. Pediatr., 1978, *92*, 1, 17.
73. Duțu, St. — *Sindromul de obstrucție a căilor aeriene*. Ed. Medicală. București, 1977.
74. Edmondson, H. — *Differential diagnosis of tumors and tumor-like lesions of liver in infancy and childhood*. Am. J. Dis. Child., 1966, *91*, 2, 168.
75. Evans, A. E., D'Angio, G., Koop, C.E. — *Diagnosis and treatment of neuroblastoma*. Ped. Clin. North Am., 1976, *23*, 1, 142.
76. Eviatar, C. M. — *Vertigo in children: pathogenesis and management*, Clin. Pediatr., 1974, *13*, 940.
77. Fanconi, G., Wallgren, A. (red) — *Manual de pediatrie*, Ed. Medicală. București, 1965.
78. Farmer, T. W. (ed) — *Pediatric neurology*, Harper și Row, New York, 1975.
79. Fattarusso, V., Ritter, O. — *Vademecum clinique du médecin praticien du symptôme à l'ordonnance*, Masson și Cie. Paris, 1967.
80. Feingold, M. — *Commentary*, Yearbook of pediatrics, 1977, 152.
81. Feldman, K. W., Smith, D. W. — *Fetal phallic growth and penile standards for newborn male infant*, J. Pediatr., 1975, *86*, 3, 395.
82. Ferry, P. C., Cooper, J. A. — *Sign language in communication disorders of childhood*, J. Pediatr., 1978, *93*, 4, 547—552.
83. Fiessinger, J. N., Housset, E. — *Phénomène de Raynaud et sclérodermie généralisée*, Rev. Prat., 1975, *25*, 25, 1989.
84. Fishman, M. A. — *Febrile seizures*, J. Pediatr., 1979, *94*, 2, 177.
85. Frankenburg, W., Dick, N. P., Carland, J. — *Preschool aged children: developmental screening*, J. Pediatr., 1975, *87*, 1, 125.
86. Frasier, S. D. — *Growth disorders in children*. Ped. Clin. North Am., 1979, *26*, 1, 3.
87. Friedberg, C. K. (ed) — *Maladies du coeur*, vol. III. Librairie Maloine, Paris, 1971.
88. Friedland, G. W., Sunshine, P., Zboralske, I. F. *Hiatal hernia in infants and young children*, J. Pediatr., 1975, *87*, 1, 71.
89. Garrard, S. D. — *On the diagnosis of syndromes in mental retardation*, Ped. Clin. North Am., 1968, *15*, 1, 925.
90. Gastaud, H., Batini, C., Broughton, R., Fressy, J., Tassinari, C.A. — *Etude électroencéphalographique des phénomènes épisodiques non épileptiques au cours du sommeil*, în: *Le sommeil de nuit, normal et pathologique*, Masson & Cie., Paris, 1965.
91. Gelin, L. E. — *Reaction of body as a whole to injuries*. J. Traumat., 1970, *10*, 11, 932.
92. Gellis S. S., Kagan, B. N. (eds) — *Current pediatric therapy*, W. B. Saunders Company, Philadelphia—London—Toronto, 1976.
93. Genbella, V. A. — *Le syndrome de la mort subite du nourrisson* (SIDS), L'enfant, 1980, *5*, 1.
94. Georgmăneanu, M. — *Sindromul de insuficiență respiratorie precoce la nou născut*, Viața med., 1973, XX, 2, 51.
95. Georgmăneanu, M., Ciofu Carmen, Roșianu, A. — *Boala tezaurizării calciului*, Ped. (Buc.), 1977, XXVI, 2, 97.

96. Georgmăneanu, M. — *Patologie indusă prenatal*, Ed. Medicală, București, 1978.
97. Georgmăneanu, M. *Pediatrie*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1978.
98. Georgmăneanu, M., Iagăru, N., Robu, M. *Sindromul Hallermann-Streiff*, Ped. (Buc.), 1980, XXIX, 1, 39.
99. Gerbeaux, J. — *Pathologie respiratoire de l'enfant*, Flammarion Médecine Sciences, Paris, 1975.
100. Ghazali, S. — *Ovarian tumors in childhood*, Ztschr. Kinderchir., 1972, *11*, 316.
101. Gherman, I. — *Coprologie clinică*, Ed. Medicală, București, 1974.
102. Ghiduș, V. — *Dermatoglife*, în: *Lucrări practice de biologie și genetică*, IMF București, curs litografiat, 1976.
103. Gillot, F., Marchioni, J., Doumenc, J. — *Le poumon rachitique*, Algérie Med., 1961, *65*, 7, 505.
104. Gîrbea, St., Pitiș, M. — *Patologie vocală*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1978.
105. Godard, J. — *Traité pratique de pathologie digestive*, Arscia, Bruxelles, 1963.
106. Gold, A. P., Carter, S. — *Acute hemiplegia of infancy and childhood*, Ped. Clin. North Am., 1976, *23*, 3, 413.
107. Golden, M. P. — *An approach to the management of obesity in childhood*, Ped. Clin. North Am., 1979, *26*, 1, 187.
108. Goldiș, G., Stana-Tvetcova, M., Boiu, S., Bucșa, V. — *Sindromul Ivemark*, Ped. (Buc.), 1972, XXI, 2, 97.
109. Goodman, F. G., Schoedinger, G. R. — *Questions and answers in orthopedics*, C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1977.
110. Gorlin, R. J., Sedano, H., Anderson, W. E. — *The syndrome of palmar-plantar hyperkeratosis and premature periodontal destruction of the teeth. A clinical and genetic analysis of Papillon-Lefèvre syndrome*, J. Pediatr., 1964, *65*, 6, 895.
111. Gosseye, S., Maldaque, P., Meyer, R. — *Le syndrome de Reye*, Arch. Franç. Péd., 1973, *30*, 381.
112. Graef, J. W., Cone, T. E. (eds). — *Manual of pediatric therapeutics*, Little Brown și Co., Boston, 1980.
113. Graham, J. M., Smith, D. W. — *Parietal craniotabes in the neonate: its origin and significance*, J. Pediatr., 1979, *95*, 111.
114. Green, M. (ed) — *Green* și *Richmond Pediatric Diagnosis Interpretation of symptoms and signs in different age periods*, 3-rd ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto, 1980.
115. Grislain, J. R., Mainarel, B., de Berranger, P., Cadudal, J. L., Pinel, J. — *Le syndrome néphrotique au cours de la première année de vie*, Ann. Péd., 1973, *20*, 3, 127.
116. Grossman, E. *Evaluating common intra-abdominal masses in children*, Ca A Cancer J. for Clinicians, 1976, *26*, 4, 219.
117. Grybovschi, J. — *Gastrointestinal problems in the infant*, W. B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto, 1975.
118. Gunells, J. C. — *Plasma renin activity in the evaluation and treatment of hypertension*, Biomed-program, București, 31.V.—4.VI. 1976.
119. Hattersley, P. *Purpura fulminans*, Am. J. Dis. Child., 1970, *120*, 5, 467.

120. Hegglin, R. — *Diagnosticul diferențial al bolilor interne*, Ed. Medicală, București, 1964.
121. Helwig, H. — *Psychopharmaka im Kindesalter*, Mschr. Kinderheilk., 1973, *121*, 114.
122. Hempel, H. C., Grimm, J., Siegerl, E. — *Klinisch-morphologische und therapeutische Gesichtspunkte bei neoplastischer Reticulo im Kindesalter*, Mschr. Kinderheilk., 1968, *116*, 11, 588.
123. Henderson, K. C., Torch, E. M. — *Differential diagnosis of abdominal masses in the neonate*, Ped. Clin. North Am., 1977, *24*, 3, 557.
124. Henderson, F. W., Clyde, W. A., Collier, A. M., Denny, F. W. *The etiologic and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice*, J. Pediatr., 1979, *95*, 2, 183.
125. Hennequet, A. — *Les hypotonies du nouveau-né et du nourrisson*, Ann. Péd., 1967, 33—37, 521.
126. Hennequet, A. — *Memento de pédiatrie pratique*, Maloine, Paris, 1977.
127. Herbst, J., Book, L. S., Bray, P.F. *Gastroesophageal reflux in the „near miss" sudden infant death syndrome*, J. Pediatr., 1978, *92*, 1, 73.
128. Hillman, R. E., Keating, J. P., Williams, J. C. — *Rumination syndrome*, J. Pediatr., 1978, *92*, 3, 439.
129. Hsia, D. Y., Berman, J. L., Justice, P., Nadler, H. L., O'Flynn, M. E. *Metabolic disorders associated with mental retardation*, Ped. Clin. North Am., 1968, *15*, 4, 889.
130. Huault, G., Labrune, B., Beaufils, F., Toubas, P. L., Vignes, B. *Pédiatrie d'urgence*, Flammarion Médecine Sciences, Paris, 1977.
131. Hyland, H. H. *Vertigo and dizziness*, in: *Signs and Symptoms*, Mac Bryde, C. M., Blacklow, R. S. (eds), J. B. Lippincott Company, Philadelphia-Toronto, 1973.
132. Illingworth, R. S. (ed) — *Common symptoms of disease in children*, Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh, 1975.
133. James, J. A. (ed) — *Renal disease in childhood*, C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1972.
134. James, J. A. *Proteinuria and hematuria in children: diagnosis and assessment*, Ped. Clin. North Am., 1976, *23*, 4, 867.
135. Jezequel, Ch., Le François, M., Le Frèche, J. *Les purpuras néonataux*, Méd. Infant, 1972, *79*, 2, 137.
136. Jones, K. L., Smith D. W. — *Elfin facies syndrome*, J. Pediatr., 1975, *86*, 5, 718.
137. Kaplan, S. A. — *Diseases of adrenal cortex: congenital adrenal hyperplasia*, Ped. Clin. North Am., 1979, *26*, 1, 77.
138. Kattwinkel, J. — *Neonatal apnea; pathogenesis and therapy*, J. Pediatr., 1977, *90*, 3, 342.
139. Kempe, C. H., Silver, H. K., O'Brien, D. (eds) — *Current pediatric diagnosis and treatment*, Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1974.
140. Konigsmark, B.W. — *Hereditary deafness*, N. Engl. J. Med., 1969, *281*, 713.
141. Korobkin, M., Perloff, D. R., Palubinskas, A. J. — *Renal arteriography in the evaluation of unexplained hypertension in children and adolescents*, J. Pediatr., 1976, *88*, 3, 388.
142. Kramer, M. S., Kauschansky, A., Genel, M. *Adolescent secondary amenorrhea*, J. Pediatr., 1979, *94*, 2, 300.

143. Kreindler, A. (red) — *Neurologia*, vol. I. Ed. Medicală, București, 1957.
144. Kreindler, A., Voiculescu, V. — *Anatomo-fiziologia clinică a sistemului nervos central*. Ed. Acad. RPR, București, 1957.
145. Krovetz, J. L. — *Blood pressure*. J. Pediatr., 1975, *87*, 6, 1013.
146. Krugman, S., Katz, S. L. (eds) — *Infectious diseases of children*. 7-th ed., C. V. Mosby Company, Saint Louis-Toronto-London, 1981.
147. Labrune, B. — *Examen des fontanelles et des sutures craniennes chez l'enfant*. Rev. Prat., 1970, XX, 30, 4835.
148. La Franchi, S. H. — *Hypothyroidism*. Ped. Clin. North Am., 1979, *26*, 1, 33.
149. Lamargnère, J. P., Mercier, C., Laugier, J., Grenier, B., Desbuquois, G. — *Les méthemoglobinémies acquises du nourrisson et de l'enfant*. Ann. Pédiatr., 1972, *88*, 2, 107.
150. Lamy, M. — *Maladies héréditaires du métabolisme chez l'enfant*. Masson & Cie., Paris, 1968.
151. Lanza, M., Cloup, M. — *Coma toxique chez l'enfant*. Rev. Prat., 1971, *21*, 13.
152. Laplane, D., Dordan, G. — *Séméiologie générale des tumeurs de la fosse postérieure*. Rev. Prat., 1973, *23*, 39, 3431.
153. Laporta, L. — *Sclérodermie généralisée*. Rev. Prat., 1975, *25*, 25, 193.
154. Lasfargues, G., Bandon, J. J., Begué, P., Omanga, U. — *Les hématuries macroscopiques du nourrisson et de l'enfant*. Ann. Péd., 1976, *23*, 1, 11.
155. Law, D. H., Gregory D. H. — *Gastrointestinal bleeding*, în: *Gastrointestinal diseases*. Sleisenger, M. H., Fordtran, J. S. (eds), W. B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto, 1973.
156. Lee, P. A. — *The relationship of concentrations of serum hormones to pubertal gynecomastia*. J. Pediatr., 1975, *86*, 2, 212.
157. Lewak, V., Van den Berg, B. J., Beckwith, J. B. — *Sudden infant death syndrome: risk factors*, Clin. Pediatr., 1979, *18*, 7.
158. Lewy, J. E. — *Acute poststreptococcal glomerulonephritis*. Ped. Clin. North Am., 1976, *23*, 4, 751.
159. Lieberman, E. — *Hypertension in childhood and adolescence*. Clinical Symposia, CIBA, 1978, *30*, 3.
160. Lippe, B. M. — *Ambiguous genitalia and pseudohermaphroditism*. Ped. Clin. North Am., 1979, *26*, 1, 91.
161. Lloyd-Still, J. D. — *Chronic diarrhea of childhood and the misuse of elimination diets*. J. Pediatr., 1979, *95*, 1, 10.
162. Loggie, J. M. A. — *Hypertension in children and adolescents. Causes and diagnostic studies*. J. Pediatr., 1969, *74*, 3, 331.
163. Mac Bryde, C. M., Blacklow, R. S. (eds) — *Signs and symptoms*, 5-th ed., J. B. Lippincott Company, Philadelphia—Toronto, 1973.
164. Manuila, A., Manuila, L., Nicole, M., Lambert, H. — *Dictionnaire français de médecine et de biologie*, vol. I, II, III, Masson și Cie., Paris, 1970—1972.
165. Marandian, M. H., Foroozonofar, N., Haghgat, H., Saket, S., Lessani, M., Djafaran, M. — *Syndrome de Papillon — Lefèvre et infections récurrentes*, Arch. Franç. Péd., 1979, *36*, 8, 819.
166. Marchal, C. — *Gastroentéropathies exudatives chez l'enfant*. Imprimerie G. Thomas, Nancy, 1965.
167. Mareș, A., Nisipeanu, P., Vilciu, S., Cîmpeanu, A. — *Neurologie pediatrică*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1976.

168. Martin, G. I. *The significance of „tâche cérébrale" in neonatal meningitis*, J. Pediatr., 1975, *87*, 2, 321.
169. Mautz, J. M., Tempe, J. D., Kutz, D. — *Comas toxiques dans un service de réanimation médicale*, Rev. Prat., 1971, *21*, 13, 2222.
170. Mc. Arthur, J. W., Truman, J. T., Connoly, J. P. — *Common menstrual disorders in the adolescent girl*, Clin. Pediatr., 1964, *3*, 663.
171. Mc. Donald, B. M., Enery, P.T. — *Glomerulonephritis in children*, Ped. Clin. North Am., 1976, *23*, 4, 691.
172. Mc. Millan, J. A., Nieburg, P. I., Oski, F. A. — *The whole pediatrician catalog*, vol. I, W. B. Saunders Company, Philadelphia — London — -Toronto, 1977.
173. Mc. Millan, J. A., Stockman, J. A., Oski, F. A. — *The whole pediatrician catalog*, vol. II, W. B. Saunders Company, Philadelphia — London — Toronto, 1979.
174. Mellis, C., Bale, M. P. — *Familial hepatic venooclusive disease with probable immune deficiency*, J. Pediatr., 1976, *88*, 2, 236.
175. Mitchell, A. A., Lovejoy, F. H., Goldman, P. — *Drug ingestions associated with miosis in comatose children*, J. Pediatr., 1976, *89*, 2, 303.
176. Mihail, A., Costică, I., Popescu, P., Alexandru, I. (red) — *Curs de semiologie medicală*, vol. I, II, III, IMF București, curs litografiat, 1977 — 1978.
177. Moffet, H. L. — *Pediatric infectious disease a problem oriented approach*, J. B. Lippincott Company, Philadelphia-Toronto, 1975.
178. Moor, L. — *L'énurésie*, Concours Médical, 1971, *93*, 42.
179. Morel, H., Pommereuil, M. — *Les purpuras de l'enfant*, Méd. Infant., 1972, *79*, 2, 2.
180. Mureșan, A., Wolfshaut, A. — *Keratodermiile palmo-plantare ereditare și familiale*, Dermatovenerologia (Buc), 1969, XV, 5, 421.
181. Nadas, C. H. (ed) — *Pediatric cardiology*, W. B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto, 1972.
182. Nathan, D. G., Oski, F. A. *Hematology of infancy and childhood*, W. B. Saunders Company, Philadelphia — London — Toronto, 1974.
183. Neumann, C. G. — *Obesity in preschool and scoolaged child*, Ped. Clin. North Am., 1977, *24*, 1, 117.
184. Nezeloff, C., Guibert, C. — *Histiocytosis X*, Arch. Franç. Péd., 1963, *20*, 9, 1062.
185. Nooan, J.A. *Association of congenital heart disease with syndromes or other defects*, Ped. Clin. North Am., 1978, *25*, 4, 797.
186. Norins, A. L. — *Atopic dermatitis*, Ped. Clin. North Am., 1971, *18*, 3, 801.
187. Northaway, J. D. — *Hematuria in children*, J. Pediatr., 1971, *78*, 3, 381.
188. Odell, B., Burice-Storey, G. N., Rosenberg, A.L. — *Studies in kernicterus*, J. Pediatr., 1970, *76*, 1, 12.
189. Olson, D. L., Lieberman, E. — *Renal hypertension in children*, Ped. Clin. North Am., 1976, *23*, 4, 795.
190. Ombrédanne, L. — *Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile*. Masson și Cie., Paris, 1932.
191. Orentreich, N. — *Disorders of the hair and scalp in childhood*, Ped. Clin. North Am., 1971, *18*, 3, 953.
192. Oski, F. A., Naiman, I. L. — *Hematologic problems in the newborn*, W. B. Saunders Company, Philadelphia — London — Toronto 1972.

193. Pagis de Micco, C., Chapoy, P., Perrimond, H., Lebreuil, G. — *Le syndrome de Reye — étude anatomo-clinique de deux cas*, Sem. Hôp., 1975, *51*, 13, 891.
194. Paupe, J. — *Etiologie et physiopathologie du rachitisme commun*, Rev. Prat., 1967, *17*, 1, 10.
195. Paupe, J. — *Physiopathologie du rachitisme*, Gaz. Méd. France, 1967, *74*, 25, 4597.
196. Pegelow, C., Goldberg, R., Turkel, S., Powars, D. — *Severe coagulation abnormalities in Reye syndrome*, J. Pediatrie, 1977, *91*, 3, 413.
197. Pendefunda, G., Nemțeanu, E., Ștefanache, F. — *Semiologie neurologică*, Ed. Medicală, București, 1978.
198. Penny, R. — *The testis*, Ped. Clin. North Am., 1979, *26*, 1, 107.
199. Perelman, R. — *Dermatologie courante et/ou importante du nourrisson*, Méd. Infant., 1973, *80*, 2, 231.
200. Pesnel G., *Les vomissment du nourisson*. Gaz. Med., France, 1967, 74, 25, 4509.
201. Petrescu-Coman, V., Păun, F., Veidenfeld, R., Ciofu Carmen — *Hemoglobinurie la nou-născut și sugar*, Ped. (Buc.), 1969, XVIII, 3, 241.
202. Pieraert, M. C. — *Les ictères métaboliques du nouveau-né et du nourrisson*, Méd. Infant., 1973, *80*, 7, 771.
203. Pinssau, M., Sorin, B., Freson, E., Aubeberg, M., Risbourg, B., Cuvelier, B. — *Etude clinique et biologique des formes très précoces de la polyarthrite rhumatoïde juvenile*, Ann. Péd., 1976, *23*, 3, 199.
204. Polmar, S. H. *Immunoglobuline E in bronchiolitis*, Pediatrics, 1972, *50*, 2, 279.
205. Popescu, I. G., Păun, R. (red) — *Bolile alergice*, Ed. Medicală, București, 1977.
206. Popescu, V. — *Paraliziile cerebrale*, Ped. (Buc.), 1977, XXVI, 3, 193.
207. Popescu-Neveanu, P. — *Dicționar de psihologie*, Ed. Albatros, București, 1978.
208. Popoviciu, L. — *Somnul normal și patologic*, Ed. Medicală, București, 1972.
209. Prensky, A. L. — *Migraine and migrainous variants in pediatric patients*, Ped. Clin. North Am., 1976, *23*, 3, 461.
210. Pringuet, R. — *Porphyries à manifestations cutanées*, Méd. Infant., 1971, *78*, 3, 157.
211. Prișcu, A., Ciofu Carmen, Popescu-Mioșanu, S. — *Considerații în legătură cu etiopatogenia a 100 de cazuri de icter neonatal*, Ped. (Buc.), 1973, XXII, 4, 315.
212. Prișcu, R., Maiorescu, M. — *Bolile reumatismale la copil*, Ed. Medicală, București, 1971.
213. Prișcu, R., Maiorescu, M., Anca, I., Dragomir, D. — *Sincopa cardiacă la sugar*, Ped. (Buc.), 1971, XX, 2, 99.
214. Prișcu, R., Maiorescu, M., Serafim, N. *Elemente de electrocardiografie pediatrică*, Ed. Medicală, București, 1971.
215. Prișcu, R., Popescu, V. — *Electroencefalografie pediatrică*, Ed. Medicală, București, 1973.
216. Pueschel, S.M., Barsel-Bower, G. — *A dominantly inherited congenital anomaly syndrome with blepharophimosis*, J. Pediatr., 1979, *95*, 6, 1010.
217. Radu, H. — *Patologia unităților motorii*, Ed. Medicală, București, 1978.
218. Ranger, R., Finegold, M. — *Cholestasis in immature newborn infant; is parenteral alimentation responsible?*, J. Pediatr., 1975, *86*, 2, 261.
219. Rappaport, R. — *Ambiguité génitale externe chez le nouveau-né*, Gaz. Méd. France, 1978, *85*, 37, 4397.

220. Razemon, P. *Exploration biologique des ictères de la période néonatale*. Méd. Infant., 1973, *80*, 7, 722.
221. Reeder, M. M., Felson, B. *Gamuts in radiology*. Audiovisual Radiology of Cincinatti, Ohio, 1975.
222. Ribbière, M. *La tension artérielle du nourrisson*. Rev. Prat., 1970, XX, *30*, 4845.
223. Richard, J. P. *Contribution à l'étude du bruxisme chez l'enfant*. Thèse pour le doctorat, Dactylo-Sorbonne, Paris, 1971.
224. Riley, W. J., Rosenborn, A. L. *Clitoral size in infancy*. J. Pediatr., 1980, *96*, 5, 918.
225. Rimoin, D. L., Horton, W. A. *Short stature*. J. Pediatr., 1978, *92*, 5, 697.
226. Rohn, R. D., Sarles, E. M., Kenny, T. J., Reynolds, B. P., Heald, F. P. *Adolescents who attempt suicide*. J. Pediatr., 1977, *90*, 1, 636.
227. Rook, A., Wilkinson, D. S., Ebling, F. J. G. (eds) *Textbook of dermatology*, Blackwell Scientific Publications, Oxford-London-Edinburgh-Melbourne, 1972.
228. Rudolph, A. M., Barnett, H. L., Einhorn, A. H. (eds) *Pediatrics*, 16-th ed., Appleton Century Crofts, New York, 1977.
229. Rusnac, C., Rusnac Catrinel, Metz, O., Kandler, F. *Vărsăturile periodice cu acetonemie*. Ped. (Buc), 1970, XIX, 4, 355.
230. Samter, M. (ed) *Immunological diseases*. Little Brown & Co., Boston, 1978.
231. Saraux, H., Bias, B. *Précis d'ophtalmologie*. Masson & Cie., Paris, 1969.
232. Schiff, L. *Haematemesis and melena*, în: *Signs and symptoms*. Mac Bryde, C., Blacklow, R. S. (eds). J. B. Lippincott Company, Philadelphia-Toronto, 1973.
233. Schubert, W. K. - *The diagnosis of Reye syndrome*. J. Pediatr., 1975, *87*, 6, 867.
234. Seligman, J. W. *Recent and changing concepts of hyperbilirubinemia and its management in the newborn*, Ped. Clin. North Am., 1977, *24*, 3, 509.
235. Seropian, E. *Urticaria și edemul Quincke*, în: *Bolile alergice*. Popescu, I. G., Păun, R. (red), Ed. Medicală, București, 1977.
236. Sharrard, W. J. *Paediatric orthopedics*, Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh, 1971.
237. Shaw, E. *Sudden unexpected death syndrome in infancy*. Am. J. Dis. Child., 1968, *116*, 2, 115.
238. Shayawitz, E. S., Cohen, D. J., Shayawitz, B. A. *The biochemical basis of minimal brain dysfunction*, J. Pediatr., 1978, *92*, 2, 179.
239. Silverman, A., Claude, R. C., Cozetto, F. (eds) *Pediatric clinical gastroenterology*, C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1971.
240. Simar, J. *Les classifications des ictères du nouveau-né et du nourrisson*, Méd. Infant., 1973, 80, 7, 747.
241. Simici, P. (red) - *Dicționar medical*, vol. I, II, Ed. Medicală, București, 1970.
242. Simons, F. E., Schaller, J. G. - *Pediatrics*, 1975, *56*, 29.
243. Sleisenger, M. H., Fordtran, J. S. (eds) *Gastrointestinal diseases*, W. B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto, 1973.
244. Sliosberg, A. (ed) *Elsevier's medical dictionary*, Elsevier Scientific Publishing Company, 1975.

245. Smith, D. W. — *Recognizable patterns of human malformation*, W. B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto, 1970.
246. Sodeman, W. A., Sodeman, W. A., jr. (eds) — *Pathologic physiology*, W. B. Saunders Company, Philadelphia London Toronto, 1974.
247. Spencer, R. — *Gastrointestinal hemorrhage in infancy and childhood*. Surgery, 1961, *55*, 718.
248. Stollerman, G. H. — *Rheumatic fever and streptococcal infections*, Grune & Stratton, New York, 1975.
249. Stone, H. F. (John Apley, ed) — *Psychiatry and the paediatrician*, Butterworths, London Boston, 1976.
250. Strife, C. F., Mc. Donald, B. M., Mc. Adams, J. A. — *Shunt nephritis*, J. Pediatr., 1976, *88*, 3, 403.
251. Stryne, D. M., Kaplan, S. L. — *Normal and abnormal puberty in the female*, Ped. Clin. North Am., 1979, *26*, 1, 123.
252. Swaiman, K., Wright, F. S. (eds) — *The practice of pediatric neurology*, vol. I, II, C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1975.
253. Șuteu, I., Băndilă, T., Cafriță, A., Bucur, A., Cândea, V. — *Socul*, Ed. Militară, București, 1973.
254. Șuțeanu, S., Proca, E., Stamatoiu, I., Dimitrescu, A. — *Practica medicinii interne în ambulator*, Ed. Medicală, București, 1978.
255. Taber, C. V. (ed) — *Taber's cyclopedic medical dictionary*, F. A. Davis Company, Philadelphia, 1970.
256. Taitz, L. L. — *Obesity in pediatric practice; infantile obesity*, Ped. Clin. North Am., 1977, *24*, 1, 107.
257. Tanner, J. M. — *Growth and adolescence*, Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh, 1962.
258. Tanner, J. M. — *La croissance et ses désordres*, Das medizinische Prisma, 1977, 1.
259. Teodorescu-Exarcu, I. — *Agresologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1968.
260. Teodorescu-Exarcu, I. (red) — *Fiziologia și fiziopatologia sistemului nervos*, Ed. Medicală, București, 1979.
261. Teodorescu-Exarcu, I. (red) — *Fiziologia și fiziopatologia respirației*, Ed. Medicală, București, 1979.
262. Teodorescu-Exarcu, I. (red) — *Fiziologia și fiziopatologia excreției*, Ed. Medicală, București, 1980.
263. Thompson, J. S., Thompson, M. — *Genetics in medicine*, W. B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto, 1966.
264. Till, K. (ed) — *Paediatric neurosurgery*, Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh, 1975.
265. Valdes Dapena, M. A. — *Sudden and unexpected death in infancy*, N. Engl. J. Med., 1973, *289*, 1195.
266. Van den Eeckhaut, J. — *Réflexions sur le diagnostic médical*, Spectrum, 1977, *20*, 6, 1.
267. Van Kote, G. — *Les tumeurs abdominales du nourrisson et de l'enfant*, Rev. Prat., 1974, XXIV, 41, 3541.
268. Varga, Ch. (ed) — *Pediatric medical emergencies*, C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1968.
269. Vaughan, V. C., Mc Kay, R. J. (eds) — *Nelson textbook of pediatrics*, W. B. Saunders Company, Philadelphia London Toronto, 1975.
270. Vereanu, D., Socolescu, M., Steinbach, T. — *Chirurgie infantilă de urgență*, Ed. Medicală, București, 1958.

271. Vereanu, D. (red) *Chirurgie infantilă și ortopedie*, Ed. Medicală, București, 1973.
272. Vereanu, D., Petrescu-Coman, V., Coban, N., Fruchter, Z., Anastasiu, G., Nieulescu, A., Pitea, P. — *Contribuții la diagnosticul tulburărilor enuretice la copil*. Ped. (Buc.), 1968, XVIII, 1, 1.
273. Vialatte, J. — *Asthme et pseudo-asthme du nourrisson et du jeune enfant*, Rev. Prat., 1964, XIV, 6, 655.
274. Voiculescu, M. (red) — *Boli infecțioase*, ed. a III-a, Ed. Medicală, București, 1981.
275. Voiculescu, V. — *Semeiologia sistemului nervos*, în: *Neurologia*, vol. I, Kreindler, A. (red), Ed. Medicală, București, 1957.
276. Voiculescu, V., Benczedi, C., Horvath, L., Ciurea, V. — *Cyclic oculomotor paralysis*, Neurologie et psychiatrie, Romanian Journal of Medicine, 1978, 16, 2.
277. Vulcan, P. — *Semne și simptome cutanate în patologia generală*, Ed. Medicală, București, 1972.
278. Waldeen, R. P., Goldstein, M., Levitt, M. F. *Mechanisms of edema and the use of diuretics*, Ped. Clin. North Am., 1971, *18*, 2, 561.
279. Walker, W. A., Mathis, R. K. *Hepatomegaly, approach to differential diagnosis*, Ped. Clin. North Am., 1975, *22*, 4, 929.
280. Weaver, D. D., Christian, J. C. — *Familial variations of head size and adjustment for parental head circumference*, J. Pediatr., 1980, *96*, 6, 990.
281. Weil, W. B. — *Current controverses in childhood obesity*, J. Pediatr., 1977, *91*, 2, 175.
282. West, C. D., Mc. Adams, J. A. — *The chronic glomerulonephritides of childhood*, Part I, J. Pediatr., 1978, *93*, 1, 1.
283. West, C. D., Mc. Adams, J. A. — *The chronic glomerulonephritides of childhood*, Part II, J. Pediatr., 1978, *93*, 2, 167.
284. Wilkins, L. (ed) *The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence*, Ch. C. Thomas, Springfield — Illinois, 1965.
285. Willoughby, M. L. (ed) — *Paediatric haematology*, Churchill Livingstone, London, 1977.
286. Winters, R. W. — *The body fluids in pediatrics*, Little Brown & Co., Boston, 1973.
287. Wintrobe, M. M., Thorn, G. W., Adams, R. D. (eds) — *Harrison's principles of internal medicine*, McGraw Hill Book Company, New York, 1974.
288. Wyllie, R., Arasu, T., Fitzgerald, J. — *Ascites: pathophysiology and management*, J. Pediatr., 1980, *97*, 2, 167.
289. Zachmann, M., Ferrandez, A., Mürset, G., Gnehm, H. E., Prader, A. — *Testosterone treatment of excessively tall boys*. J. Pediatr., 1976, *88*, 1, 120.
290. * * * *Diagnosis and treatment psychogenic recurrent*, abdominal pain. Pediatrikkursen S:t Görans Sjukhus, 1971.
291. * * * *Pulmonary terms and symbols*. A report of the ACCP-ATS Joint Commitee on Pulmonary Nomenclature, Chest, 1975, *67*, 5, 583.
292. * * * *Aspecte teoretice și practice ale hepatopatiilor cronice la copil*, Comunicări, USSM — Filiala Bacău, Mun. Gheorghe Gheorghiu-Dej, 25.IX.1976.